FACULTE DE MEDECINE XAVIER BICHAT

ANNEE 1975

PARIJS

No 119

N°

∴

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

Nicole TILQUIN épouse DARONDEAU

NEE le 8 MARS 1947 à SAINT OUEN (93)

Présentée et soutenue publiquement
le :

L'ANGOR de PRINZMETAL

à PROPOS de VINGT OBSERVATIONS

Président : Monsieur Yves BOUVRAIN - Professeur

FACULTE DE MEDECINE XAVIER BICHAT

ANNEE 1975 N°

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

Nicole TILQUIN épouse DARONDEAU
née le 8 Mars 1947 à SAINT OUEN (93)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE

L'ANGOR DE PRINZMETAL
A PROPOS DE VINGT OBSERVATIONS

PRESIDENT : Monsieur Yves BOUVRAIN PROFESSEUR

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Monsieur le Docteur Yves BOUVRAIN

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre gratitude et de le remercier pour son enseignement au cours de nos études de cardiologie.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur J. CAUCHOIX
Monsieur le Professeur A. VARAY
Monsieur le Professeur J. THOYER - ROZAT
Monsieur le Professeur R. DUPUY
Monsieur le Professeur F. ALISON
Monsieur le Professeur C. MACREZ

A Messieurs les Cardiologues du Centre Cardiologique du Nord à Saint Denis

Docteur François ACHARD
Docteur Armand BENACERRAF
Docteur Antonio CASTILLO-FENOY
Docteur Paul CHARLIER
Docteur Christian ESTEVE
Docteur Gérard HENNETIER
Docteur Bernard de LANGENHAGEN
Docteur Bernard MORIN
Docteur Marc VASSELIN

Qu'ils soient remerciés de nous avoir confié leurs dossiers et de nous avoir prodigué leur enseignement.

Et particulièrement

Au Docteur Armand BENACERRAF

Qui a inspiré ce sujet et dont les précieux conseils nous aidèrent à la rédaction de cette thèse.

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur M. TONNELIER

Avec nos remerciements pour son aide dans l'interprétation des coronarographies.

A Monsieur le Professeur R. GOURGON

En témoignage de notre profond respect

A Frédéric-Matthieu
A Jacques

A mes parents
A mes beaux-parents

A tous les miens

PLAN

INTRODUCTION

I HISTORIQUE

II OBSERVATIONS

III ETUDE CLINIQUE

A) LE TERRAIN

B) LA DOULEUR
1- Description
2- Douleurs spontanées seules
3- Douleurs spontanées associées à des douleurs angineuses d'effort

C) L'ELECTROCARDIOGRAMME
1- Basal
2- En crise
3- D'effort

D) LES TROUBLES DU RYTHME

E) LA CORONAROGRAPHIE
1- Technique
2- Résultats
3- Interprétation

F) ALLURE EVOLUTIVE DE LA MALADIE
1- Mode de survenue
2- Evolution
3- Formes frontières

IV PATHOGENIE

V TRAITEMENT

CONCLUSION

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'étudier à partir de vingt observations, recueillies pendant deux ans dans l'unité de soins intensifs du Centre Cardiologique du Nord, les différents aspects d'une forme particulière d'angine de poitrine, connue sous le vocable d'angor de PRINZMETAL.

Nous étudierons successivement l'aspect clinique, électrocardiographique et coronarographique de cette forme d'angine de poitrine.

Nous tenterons de faire le point sur les différentes explications physiopathologiques apportées jusqu'à maintenant.

Nous aborderons l'aspect thérapeutique et la conduite à tenir en matière d'angor de PRINZMETAL.

I) HISTORIQUE

L'évolution des idées en matière d'angine de poitrine et du sous groupe constitué par l'angor de PRINZMETAL peut se diviser en trois étapes :

- la première étape commence avec la description initiale par HEBERDEN (44) en 1768 : l'angine de poitrine est une douleur rétrosternale constrictive, irradiant dans le bras gauche et la mâchoire, dont le caractère essentiel est la survenue à l'effort. Certes, des douleurs analogues peuvent survenir au repos, mais l'effort reste mal toléré. De toutes façons, il s'agit de crises douloureuses à début et fin nets, bien découpées, de durée brève avec période inter-critique, libre de tout symptôme, la fin de la crise est hâtée par l'écrasement et l'absoption per-linguale d'une dragée de TRINITRINE. Pendant près de deux cents ans, l'angine de poitrine répondra à ces critères.

  Puis l'avènement de l'électrocardiographie en 1930 et ses progrès ont permis de colliger des observations atypiques.

- mais ce n'est qu'en 1959 que PRINZMETAL (70) inaugure la deuxième étape et décrit une forme particulière d'angine de poitrine en se référant à 23 observations personnelles et à 12 observations publiées antérieurement, mais non individualisées. PRINZMETAL appelle alors "variant angina" les crises d'angor survenant spontanément, non influencées par l'effort, aussi bien le jour que la nuit. La plupart du temps, les crises cessent spontanément, mais si elles durent plus longtemps, la mort peut survenir. Les crises ont un caractère cyclique, se reproduisant identiques à elles-mêmes, après un intervalle libre, remarquablement constant. Quand le caractère cyclique manque, la survenue à horaire fixe dans la journée est fréquemment retrouvée. L'administration de TRINITRINE calme instantanément la douleur. L'électrocardiogram-

me est modifié uniquement pendant la douleur : le segment ST est surélevé, parfois de façon monstrueuse, la flèche R est augmentée dans un territoire déterminé et il existe des images en miroir. Des troubles du rythme, en particulier ventriculaires, surviennent à l'acmé d'une crise hyperalgique. Un électrocardiogramme, préalablement anormal, peut présenter en cours de crise, une pseudo-normalisation. Pour expliquer cette crise angineuse spontanée, associée à des modifications électriques faisant croire à la constitution d'un infarctus, avec retour à la normale après la crise, PRINZMETAL admet l'existence d'un spasme, survenant sur un gros tronc coronarien déjà sténosé. L'évolution peut se faire de différentes façons : onze des trente cinq cas rapportés par PRINZMETAL, ont présenté un infarctus du myocarde qui, lorsque l'évolution est favorable, amène une cédation des crises douloureuses. Les malades qui ne font pas d'infarctus du myocarde, voient une cédation spontanée complète, ou une évolution vers une angine de poitrine classique.

PRINZMETAL envisage la possibilité d'un traitement chirurgical, qui consisterait en une endartériectomie du gros tronc coronarien, repéré d'après les modifications électrocardiographiques. Quant au traitement médical, il comporte de la TRINITRINE, des inhibiteurs de la mono-amine-oxydase, des anti-arythmiques, des anticoagulants. Rétrospectivement, on retrouve dans la littérature des cas qui peuvent être rapportés à ce syndrôme:

+ en 1933, BROW et HOLMANN (14) rapportent cinq cas analogues ;
+ en 1948 RANDLE et FRADKIN (75) rapportent une observation de douleurs accompagnées de modifications électriques typiques et disparaissant sous TRINITRINE. La même année en France, BROUSTET (13) publie la première observation et pose le problème des limites de l'infarctus et de l'angine.
+ en 1951 BLANC (5) publie une observation où des troubles du rythme surviennent à l'acmé de la crise. ROESLER et DRESSLER (81) à propos de deux observations, rapprochent les modifications électriques de celles observées chez le chien, lors de la ligature d'un gros tronc coronarien.
+ en 1956 SANAZARO (84) rapporte une observation comportant une syncope à l'acmé de la crise.

+ en 1960, GUBBAY (40) rapporte deux cas, dont l'un vérifié anatomiquement, présentant une sténose très serré du tronc coronarien.

A partir de 1960, les publications vont se multiplier, et on va assister à une évolution, à un élargissement des critères de définition. La douleur spontanée est en fait souvent associée à des douleurs d'effort. L'électrocardiogramme de base n'est pas toujours normal. Mais ce ne sont que des constatations et seule la vérification anatomique permet de montrer que dans tous les cas, il y a une sténose serrée d'un gros tronc coronarien. En 1961, PERETZ (66) suggère l'existence de modifications du gradient intra et extra-cellulaire de sodium et de potassium à l'origine des modifications électrocardiographiques. LENEGRE en 1962 (2) nie la possibilité d'un spasme à l'origine de crises angineuses brèves, spontanées, étant donné la grande diffusion des lésions qu'il retrouve à la vérification anatomique. BOUVRAIN en 1963 (11) rapporte un cas d'angine de poitrine spontanée, avec des modifications dans le territoire postérieur, accompagnées d'un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré, transitoire. ROBINSON en 1965 (78) rapporte un cas de modifications électriques, survenant parfois sans douleur, et la survenue le 15e jour, d'une nécrose myocardique. La même année, BOTTI (9) rapporte un cas de bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré, qui survenait à l'acmé de chaque crise. MERIEL (58) en 1966, rapporte un cas, vérifié anatomiquement, comportant une sténose ostiale de la coronaire gauche. En 1967 JOUVE (47) rapporte douze observations et montre qu'il est difficile de rattacher les déformations électrocardiographiques de type PRINZMETAL à un tableau clinique particulier (10 de ses malades ont des douleurs également à l'effort et certains, présentent, en cours de douleur, un sous décalage de ST alternant avec le sus décalage).

- à partir de 1968, commence avec l'essor de la coronarographie, la troisième étape de la connaissance du syndrôme. PRINZMETAL prétendait que cette forme d'angine de poitrine était dûe à un spasme qui venait occlure transitoirement un gros tronc coronarien, déjà fortement sténosé. La vérification anatomique, quand elle avait

lieu, confirmait généralement cette assertion.

La coronarographie va permettre d'étudier tous les malades ayant un syndrôme de PRINZMETAL et de modifier à nouveau les idées.

+ en 1968 DORRA et SLAMA (24) rapportent un cas évoluant depuis dix ans, il s'agit d'une femme qui avait un angor d'effort et qui a présenté un angor spontané syncopal : la coronarographie globale montrait l'intégrité du réseau coronarien.
DEMANY (22), a enregistré sept fois un spasme coronarien sur 750 coronarographies et dans trois cas, l'histoire clinique était celle d'un angor de PRINZMETAL: le réseau coronarien était normal.
+ en 1972 FROMENT (28) rapporte un cas d'une femme de 51 ans, qui avait des crises d'angor spontané, avec des modifications électrocardiographiques typiques et qui pendant la coronarographie a présenté un spasme de l'interventriculaire antérieure, reproduisant les mêmes signes cliniques et électriques. Les coronaires étaient normales, mais lors d'une intervention ultérieure pour reprise douloureuse, on a montré le trajet intra-myocardique de la portion proximale de l'interventriculaire antérieure au niveau du spasme.
+ en 1973 CHENG (17) rapporte cinq cas dont quatre ont une coronarographie normale. Pour MAC ALPIN (57), dans une série de vingt malades, aucune coronarographie n'est normale, et dans un cas, il existe des sténoses des trois troncs coronariens.
L'existence de lésions pluritronculaires est retrouvée de plus en plus souvent (GUERMONPREZ 41, CHERRIER 18, GONIN 37).

En quinze ans, les cas se sont multipliés (environ 300 publiés actuellement) et on est amené à critiquer chaque caractère :

- la douleur n'est pas toujours uniquement spontanée de repos, mais elle peut s'associer à des douleurs d'effort ;

- la survenue cyclique ou à horaires fixes n'est retrouvée que dans 25 % des cas ;
- l'électrocardiogramme de base n'est pas toujours normal, mais peut présenter des anomalies de l'insuffisance coronarienne classique ;
- l'électrocardiogramme en crise, semble être la seule constante ;
- la surveillance électrocardiographique continue, permet de mettre en évidence le courant de lésion sous épicardique, survenant en-dehors de toute douleur ;
- les troubles du rythme ne sont pas aussi fréquents : pour PRINZ-METAL, ils survenaient dans 50 % des cas, quand la crise douloureuse est très intense ;
- la coronarographie ne montre pas toujours une sténose unique proximale serrée d'un gros tronc coronarien, elle peut être normale ou présenter des atteintes pluritroncullaires ;
- le spasme est enregistré rarement : lui imputer la responsabilité du déclenchement des crises spontanées est restrictif.

L'angor de PRINZMETAL répond donc à un grand polymorphisme clinique et anatomique (SCHERF et COHEN 87).

Pour l'instant, on ne peut que se borner à rassembler les observations, en attendant de pouvoir leur trouver un lien. Cependant, il faut bien définir ce que l'on appelle angor de PRINZMETAL. Si la définition primitive avait le mérite d'être simple, l'évolution et les publications des cas sous ce vocable, rendent compte de la difficulté actuelle de définir cette forme d'angine de poitrine.

La notion d'arbitraire préside dans chaque série publiée et on peut finir par se demander si l'on parle du même syndrôme.

Nous avons retenu comme observation d'angor de PRINZ-METAL, celle des malades qui présentent :

- des douleurs angineuses spontanées, survenant au repos, associées ou non à des douleurs angineuses d'effort ;
- des modifications électriques à type de courant de lésion sous épicardique, qui disparaît à la fin de la douleur.

La notion de répétition des crises nous semble importante, c'est pourquoi, nous avons éliminé les malades qui avaient une seule douleur ou ceux qui au cours d'un syndrôme de menace, présentaient épisodiquement un courant de lésion sous épicardique, pendant une douleur, alors qu'habituellement, ils présentaient un courant de lésion sous endocardique.

II OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1
Mr LEC... J. Né le 18 Août 1918 (54 ans)
Tailleur 63 kg 1m65

Il est hospitalisé le 13 Décembre 1972 pour une poussée d'insuffisance coronarienne associant douleurs angineuses d'effort et spontanées.

Aucun antécédent particulier.

Facteurs de risque

Le bilan lipidique est normal.

Il n'y a pas de diabète, d'hyperuricémie, d'hypertension artérielle, d'artérite des membres inférieurs.

Intoxication tabagique à 10 cigarettes par jour.

Histoire de la maladie

En septembre 1972 apparaissent des douleurs angineuses d'effort durant cinq minutes, fréquentes (jusqu'à 7 par jour), qui cèdent à l'arrêt de l'effort.

Des douleurs spontanées s'y ajoutent bientôt, plus volontiers nocturnes, brèves, sans aucun signe neurologique.

Un traitement par vaso-dilatateurs n'apporte aucune amélioration. Les crises se poursuivent et sont remarquablement sensibles à la TRINITRINE.

En novembre 1972, une hospitalisation pour mise au traitement par l'HEPARINE est nécessaire. Quatre jours après la sortie, alors que les douleurs s'étaient amendées, et malgré un traitement anti-coagulant, les douleurs, tant d'effort que spontanées, réapparaissent et le patient est hospitalisé.

L'examen clinique est normal, l'auscultation ne montre qu'un quatrième bruit apexien. La radiographie thoracique est

.../...

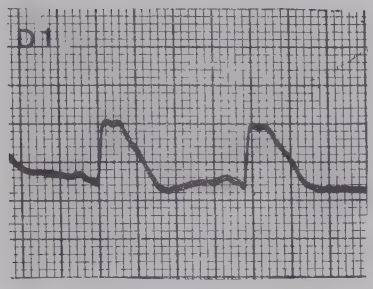
normale. L'électrocardiogramme montre une ischémie sous épicardique antérieure étendue et une lésion sous endocardique postérieure. Malgré le repos, le traitement héparinique efficace, les béta-bloquants les douleurs angineuses persistent et la consommation de TRINITRINE augmente (25 comprimés en quatre jours), les douleurs étant toujours sensibles à son action. Le 18 Décembre 1972, Monsieur L... présente une perte de connaissance brutale, avec arrêt circulatoire et respiratoire, en rapport avec une fibrillation ventriculaire. Un choc de 300 joules restaure le rythme sinusal. L'électrocardiogramme post - critique montre l'apparition d'une ischémie sous épicardique postérieure en plus de la lésion sous endocardique postérieure et de l'ischémie sous épicardique antérieure étendue qui existaient auparavant. Le malade ne garde aucune séquelle de cet accident (simplement une amnésie). Deux heures plus tard, il ressent une douleur angineuse spontanée, accompagnée d'un courant de lésion sous épicardique de V1 à V3 (sus décalage de ST de 3 mm concave en haut, englobant l'onde T qui est repositivée avec augmentation de la flèche R et image en miroir en DII, aVF).

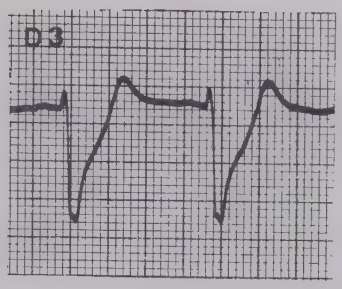
Le 19 Décembre, nouvelle douleur spontanée, accompagnée de modifications électriques (sus décalage de ST en DI, aVL). Cette douleur est calmée en 45 secondes par la TRINITRINE. La coronarographie pratiquée le jour même est émaillée de plusieurs fibrillations ventriculaires récupérées par choc électrique externe. Elle montre un réseau de type équilibré, une coronaire droite de petit calibre avec une sténose à 80 % du segment I, un athérome discret en aval, une interventriculaire antérieure avec une sténose à 90 % au niveau de la naissance de la première diagonale, donnant peu de septales, la circonflexe est perméable. Il n'y a pas de circulation collatérale.

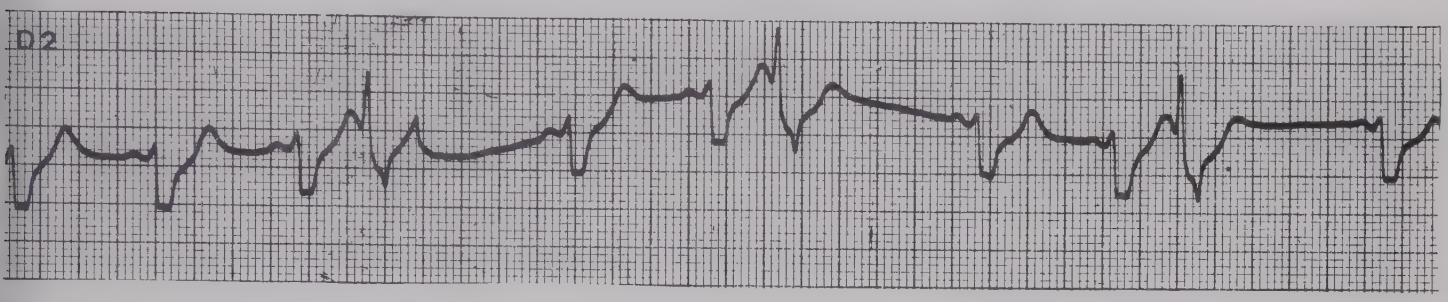
Un double pontage aorto-coronarien (coronaire droite et inter-ventriculaire antérieure) est pratiqué aussitôt.

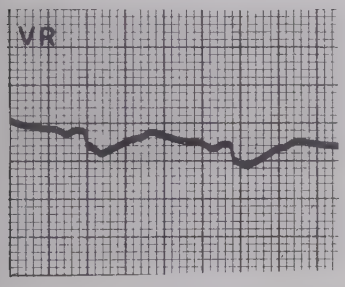
.../...

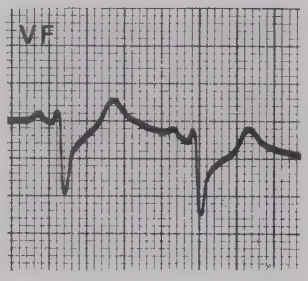
observation 1 ecg en crise 19.12.72

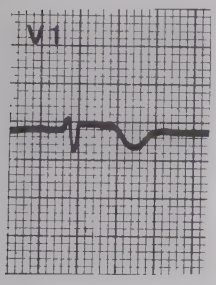


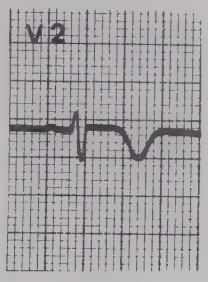


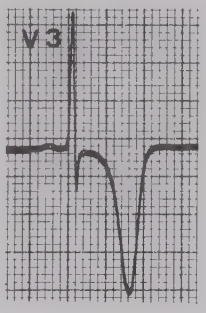


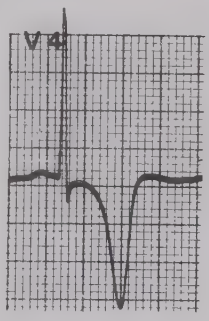


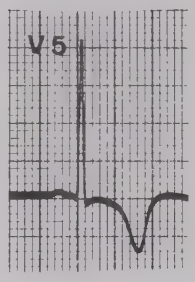


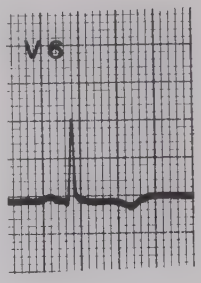




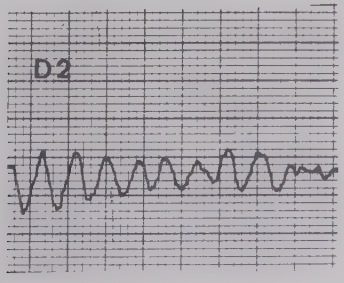








quelques secondes après



Les suites opératoires sont marquées par un hémothorax persistant, mais il n'y aura aucune reprise douloureuse.

Le malade est revu un an après : il n'y a plus de douleurs angineuses. La coronarographie de contrôle montre une bonne cinétique ventriculaire gauche et des pontages perméables.

Deux ans après, l'évolution est favorable.

OBSERVATION N° 2
Mr MOR.... M. né le 4 septembre 1930 (43 ans)
Agent hospitalier
1m65 60 kg

Il est hospitalisé le 29 Janvier 1973 pour l'aggravation d'un angor d'effort et l'apparition d'une crise angineuse spontanée nocturne, syncopale.

Aucun antécédent particulier.

Facteurs de risque

Intoxication tabagique à 20 cigarettes par jour, en inhalant la fumée depuis 20 ans.

Le bilan lipidique ne montre qu'une hypertriglycéridémie à 3,80g/l, les lipides totaux, le cholestérol, l'acide urique sont normaux.

Il n'y a pas de diabète ni d'artérite des membres inférieurs, ni d'hypertension artérielle.

Histoire de la maladie

En 1971 apparaît un angor d'effort sporadique avec électrocardiogramme normal. Les crises deviennent plus fréquentes, une par semaine, l'électrocardiogramme reste normal. Un traitement par AMIODARONE semble apporter une amélioration.

En décembre 1972 se produit une nouvelle aggravation, avec des crises angineuses de plus en plus fréquentes, plus ou moins sensibles à la TRINITRINE. Le 28 Janvier 1973 se produit une douleur angineuse spontanée, nocturne, avec perte de connaissance de durée indéterminée. Le patient est hospitalisé deux heures après

la crise et l'électrocardiogramme à l'entrée montre un sus décalage de ST de 2 mm, concave en haut, avec onde T positive, augmentation de la flèche R qui passe de 7 à 13 mm en DII, DIII, aVF et image en miroir en aVL.

L'électrocardiogramme fait six heures après est normal et il n'y a aucun signe en faveur de la constitution d'une nécrose myocardique (les enzymes cardiaques et la température resteront normaux). Le malade est mis au repos complet, à l'HEPARINE et sous surveillance monitorisée étant donné la labilité des signes électriques.

Pendant six jours, il va présenter chaque soir à vingt heures, une douleur angineuse intense, calmée spontanément ou par la TRINITRINE en quelques minutes. Malheureusement, on ne pourra enregistrer d'électrocardiogramme complet pendant une crise.

L'examen clinique ne montre qu'un quatrième bruit apexien, la radiographie thoracique est normale. Devant l'association de douleurs angineuses spontanées, de modifications électriques transitoires à type de courant de lésion sous épicardique, on évoque la possibilité d'un angor de PRINZMETAL.

La coronarographie est pratiquée le 8 Février 1973 : la ventriculographie gauche montre une hypokinésie de la face antérieure du ventricule gauche. Le réseau est de type équilibré. La coronaire droite présente une sténose à 70 % dans son segment I et est infiltrée. L'interventriculaire antérieure présente une sténose à 80 % sur un cm à la naissance de la première septale. La partie distale est perméable, mais donne peu de collatérales. La circonflexe est perméable, mais présente de nombreuses sténoses à 30 %. Le réseau est globalement infiltré. Il n'y a pas de circulation collatérale.

L'évolution est défavorable, puisque les douleurs angineuses persistent et le décès survient par fibrillation ventriculaire le 20 Février 1973.

OBSERVATION N° 3
Mr TRE.... A. né le 31 Juillet 1909 (64 ans)
Représentant
1m70 70 kg

Il est hospitalisé le 28 mars 1973 pour des douleurs angineuses spontanées, prolongées, apparues la veille.

Aucun antécédent.

Facteurs de risque

Intoxication tabagique à 40 cigarettes par jours depuis 20 ans.

Le bilan lipidique est normal. Il n'y a pas d'hyperuricémie, pas de diabète, pas d'hypertension artérielle, mais il existe une artérite du membre inférieur gauche avec claudication intermittente du mollet depuis 5 mois.

Histoire de la maladie

Le 27 mars 1973 apparaît la première douleur angineuse, spontanément, durant 15 minutes, accompagnée d'un engourdissement des deux bras.

Le 28 mars 1973, le patient est hospitalisé après avoir ressenti trois nouvelles douleurs angineuses spontanées, durant seulement trois minutes, nitrosensibles.

L'examen clinique d'entrée est normal, l'auscultation ne montre qu'un quatrième bruit apexien et la radiographie thoracique est normale. L'électrocardiogramme montre une ischémie sous épicardique antérieure étendue. Le malade est mis au repos complet et au traitement par l'HEPARINE. Les signes s'amendent.

Le 3 Avril 1973, au cours d'une nouvelle douleur angineuse spontanée, on enregistre un gigantesque courant de lésion sous épicardique, englobant T, réalisant une véritable onde de Pardee de V2 à V6 (le sus décalage de ST atteint 24 mm en V4 et la flèche de R passe de 10 à 25 mm). La douleur disparaît en une minute avec la TRINITRINE et le courant de lésion persiste pendant dix minutes.

On ajoute alors les bétabloquants : pendant trois jours il n'y apas de douleur. Le 6 Avril 1973, au cours d'une nouvelle douleur angineuse spontanée, se produit un sus décalage de ST concave en haut de 3 mm en DI, DII, aVL, aVF et de V2 à V6 durant également une dizaine de minutes.

Le 7 Avril 1973, on enregistre au scope, sans douleur concomittante, un grand courant de lésions sous épicardique.

La coronarographie est faite en urgence le jour même en milieu chirurgical.

La ventriculographie montre une bonne contraction de toute la base du coeur et une akinésie de la face antérieure du ventricule gauche, de la pointe et de la partie proximale, diaphragmatique en dedans de la pointe.

Le tronc commun de la coronaire gauche est libre, la circonflexe n'est pas dominante, l'interventriculaire antérieure présente une sténose à près de 100 % à la naissance de la première diagonale. La marginale du bord gauche est normale.

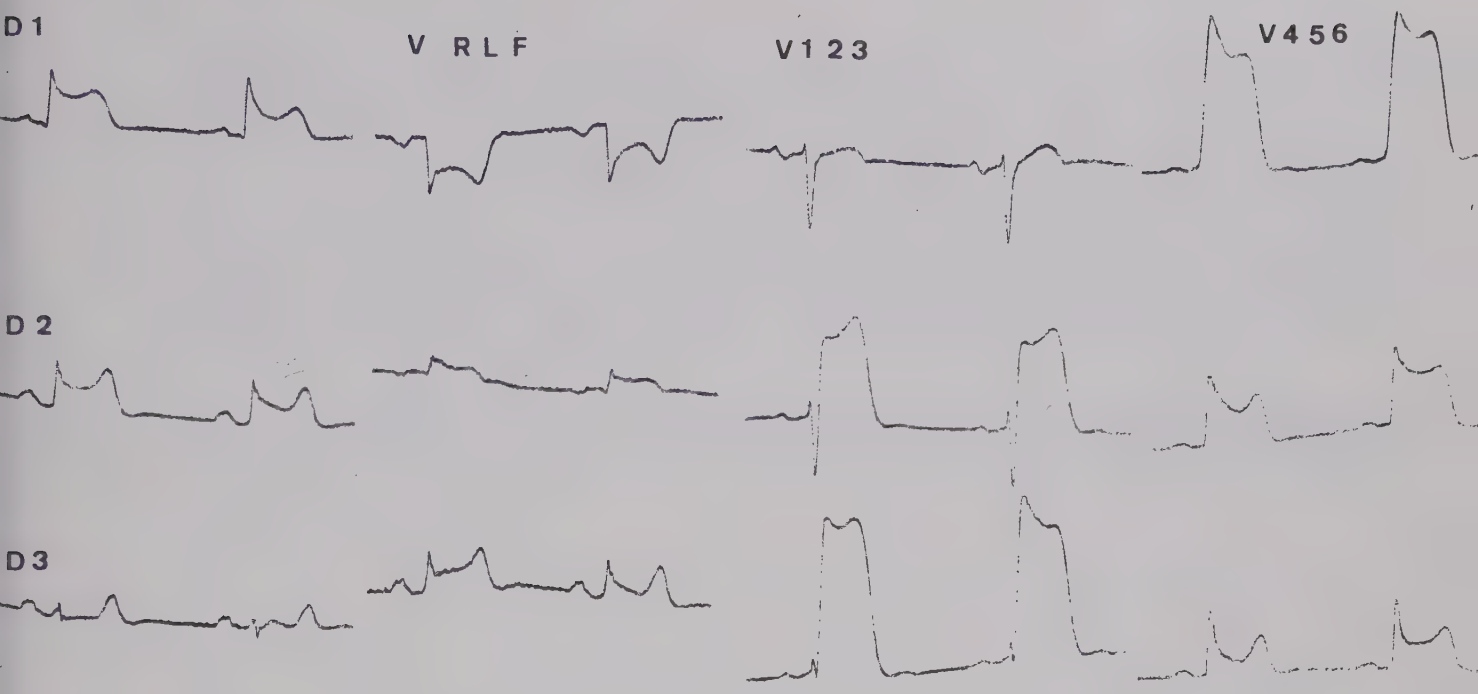
La coronaire droite est bien perméable et présente une sténose discrète de 30 % à 50 % de la bifurcation terminale au niveau de la naissance de l'interventriculaire postérieure. Il n'y a aucun incident pendant l'examen.

L'intervention chirurgicale a lieu immédiatement : elle ne montre pas d'anévrysme du ventricule gauche, mais un défaut de

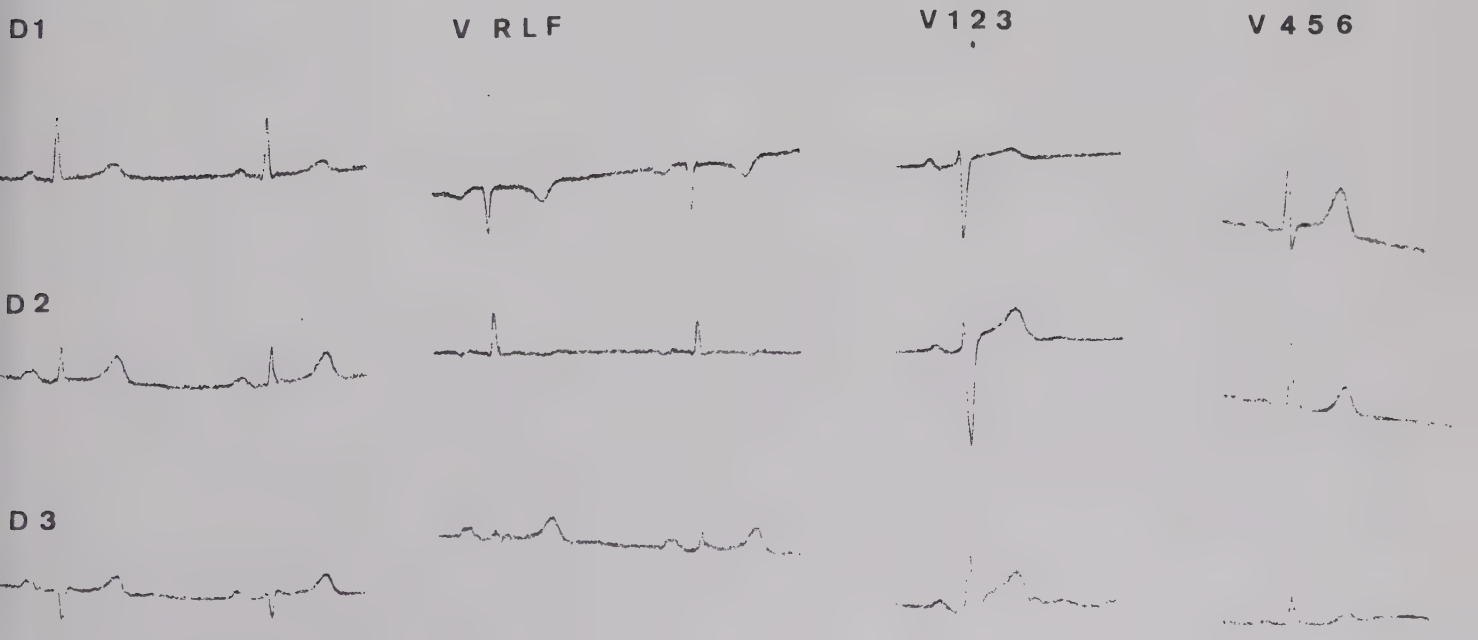
6.4.73

observation 3

en crise 12H45



après la crise 13H



contractivité dû à l'ischémie. Un pontage aorto-interventriculaire antérieure est réalisé. Les suites opératoires sont simples.

Une coronarographie de contrôle est pratiquée le 16 mai 1973. Elle montre une cinétique ventriculaire gauche tout à fait normale, la perméabilité du greffon, mais son calibre est nettement supérieur à l'interventriculaire antérieure, ce qui entraine une lenteur à son évacuation.

L'évolution cependant ne sera pas favorable, puisque le malade décède 8 mois après (mort subite, pendant la sieste).

OBSERVATION N° 4
Mr MIL... L. né le 20 mars 1920 (53 ans)
Contremaître
1m74 72 kg

Il est hospitalisé le 12 Avril 1973 pour le bilan de douleurs thoraciques.

Aucun antécédent.

Facteurs de risque :

Intoxication tabagique à 20 cigarettes par jour depuis 20 ans.

Le bilan lipidique est normal, il n'a pas d'hyperuricémie, pas de diabète, par d'hypertension artérielle, mais il existe une artérite des membres inférieurs au stade II.

Histoire de la maladie :

Depuis 1965, Monsieur M..... était suivi pour insuffisance coronarienne : il avait ressenti le matin au repos, des douleurs angineuses durant 5 minutes. L'électrocardiogramme au repos est normal et l'électrocardiogramme d'effort montre un sus décalage de ST en DII, DIII, aVF. Un traitement par vasodilatateurs coronariens est conseillé. Les crises douloureuses se raréfient, une à deux par mois.

En septembre 1972, surviennent des douleurs spontanées, prolongées, durant vingt minutes, tous les matins, en commençant à travailler. La nitrosensibilité est variable et parfois franchement positive.

L'examen clinique ne montre que l'existence de souffles artériels fémoraux. La radiographie thoracique est normale. La coronarographie est pratiquée le 25 Avril 1973, en raison des douleurs spontanées, sans modifications électriques de base. Pendant l'injec-

tion de la coronaire droite, se produit un spasme sur trois centimètres au niveau de la portion II, sténosée à 75 %. La coronaire gauche présente des calcifications sur toute sa longueur, mais pas de sténose. Il n'y a pas de circulation collatérale. Le lendemain, à l'occasion d'une nouvelle douleur spontanée, on enregistre un sus décalage du segment ST en DII, DIII, aVF.

Un pontage aorto-coronarien droit est effectué le 25 Mai 1973.

Les suites opératoires sont marquées par la survenue d'un infarctus postérieur; par la suite, les douleurs angineuses disparaissent.

La coronarographie de contrôle, pratiquée le 5 Février 1974, montre la thrombose totale du greffon.

Des extra-systoles ventriculaires apparaissent secondairement, mais les douleurs ne réapparaissent pas. Le traitement comporte des anticoagulants et des anti-arythmiques.

OBSERVATION N° 5
Mme JAC... M. née le 8 Février 1889 (84 ans)
1m60 55 kg

Elle est hospitalisée le 8 Mai 1973 pour des douleurs angineuses.

Aucun antécédent.

Aucun facteur de risque.

Histoire de la maladie.

Ce n'est que le 24 Avril 1973 que débute la maladie par des douleurs angineuses de marche, typiques, durant cinq minutes. Puis, apparaissent des douleurs angineuses de repos, survenant chaque jour entre 17h et 20 h.

A l'entrée, l'examen clinique est normal, l'électrocardiogramme montre un discret courant de lésion sous épicardique postéro-diaphragmatique et une ischémie sous endocardique latérale. Un traitement par HEPARINE est institué, les douleurs spontanées vont se reproduire plusieurs fois, accompagnées de modifications électrocardiographies transitoires (sus décalage de ST de 3 mm avec augmentation de la flèche R qui passe de 1 à 9 mm en DII, DIII, aVF, avec image en miroir en DI, aVL, V2, V3). Il n'y a aucun signe en faveur d'une nécrose (enzymes cardiaques et température restent normaux). A l'HEPARINE sont ajoutés des béta-bloquants. Les douleurs vont s'espacer en quinze jours. Une évolutivité électrique sans douleur se produira (ischémie sous épicardique antérieure étendue) et la malade sortira avec un électrocardiogramme pratiquement normal et un traitement vasodilatateur.

Etant donné l'âge, il n'a pas été fait de coronarographie.

OBSERVATION N° 6
Mr WEY... C. né le 3 Février 1927 (46 ans)
Caissier
1m65 66 kg

Il est hospitalisé le 31 Juillet 1973 pour un angor syncopal.

Antécédents.

Lithiase urinaire due à un obstacle congénital sur les voies excrétrices, nécessitant deux interventions en 1937 et 1967.

Facteurs de risque.

Son père est décédé d'un infarctus du myocarde à 59 ans.

Intoxication tabagique à 20 cigarettes par jour depuis 25 ans.

Le bilan lipidique montre une hyperlipidémie de type II (cholestérol 3,40g/l ; triglycérides 3,10g/l ; lipides totaux 9,90g/l), avec une hyperuricémie à 95 mg/l.

Il n'y a pas de diabète, d'hypertension artérielle, d'artérite des membres inférieurs.

Histoire de la maladie.

Depuis 1970, Monsieur W.... présente un angor d'effort sous forme de douleur rétrosternale de marche, accompagnée d'une sensation de blocage respiratoire. Ces douleurs sont sporadiques, et ne nécessitent pas d'investigations.

En Février 1973, survient une douleur angineuse spontanée, rétrosternale haute, durant 10 minutes, isolée.

En juillet 1973, il va présenter une crise d'angor d'effort très intense et syncopale, de durée non précisée. Au réveil de la syncope, il ressentait un endolorissement thoracique.

L'examen d'entrée est normal chez cet homme hyper-anxieux. L'auscultation ne révèle qu'un 4e bruit apexien. La radiographie thoracique est normale. L'électrocardiogramme montre une ischémie

sous épicardique en DI, aVL, V4, V5.

L'indication de coronarographie est portée, bien que le malade au repos, et au traitement héparinique, ne présente plus de douleur, mais, il existe un angor syncopal chez un homme jeune. La coronarographie est pratiquée le 8 Août 1973;après l'injection de la coronaire gauche, se produit une douleur accompagnée de modifications électriques (tachycardie, élargissement de QRS avec rotation axiale gauche, et grand courant de lésion sous épicardique postéro-latéral). Ces manifestations cèdent après l'administration d'INTENSAIN. Quelques minutes plus tard, se produit une nouvelle douleur avec un nouveau sus décalage de ST, puis tout rentre dans l'ordre.

La coronarographie montre un réseau de type équilibré, une sténose à plus de 90 % du tronc commun de la coronaire gauche, avec un réseau d'aval infiltré, l'interventriculaire antérieure est raide, sans sténose, mais relativement grêle. La coronaire droite est globalement infiltrée dans ses segments I et II avec deux sténoses successives à 50 - 80%. Le lit d'aval est correct. La ventriculographie gauche montre une dyskinésie de la pointe, avec un asynchronisme du plancher ventriculaire gauche.

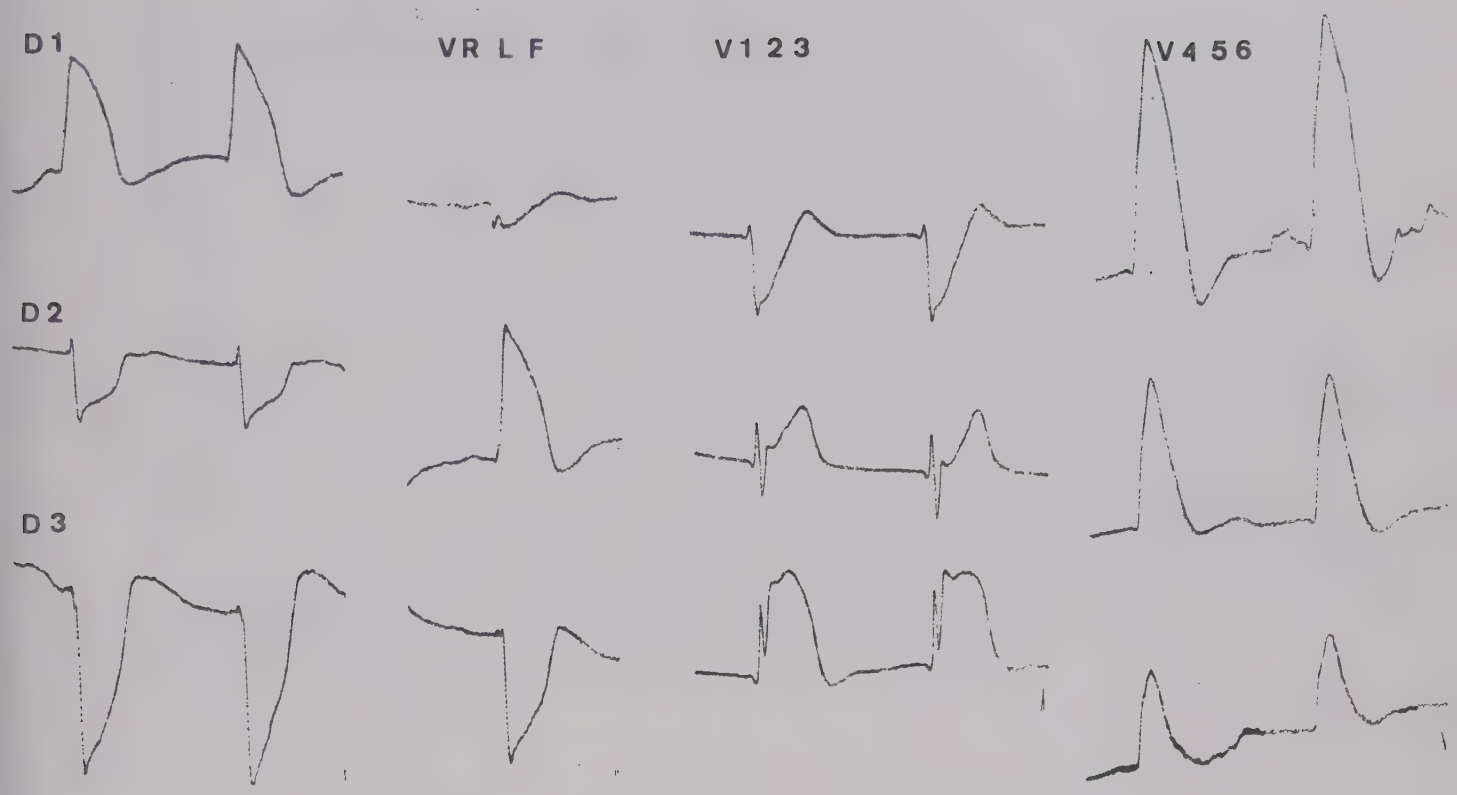
Dans la nuit du 8 au 9 août, se produit une crise hyperalgique spontanée, avec perte de connaissance et collapsus. L'électrocardiogramme montre une disparition de l'activité auriculaire, un grand courant de lésion sous épicardique antérieur étendu (sus décalage de ST de 30 mm maximum en V3, avec augmentation de la flèche R qui passe de 15 à 30 mm en V4), puis surviennent des extrasystoles auriculaires et ventriculaires, et le tracé reprend son aspect antérieur 40 minutes après. Les crises ne se renouvellent plus et un pontage double (interventriculaire antérieure et coronaire droite) est pratiqué le 15 Août.

Les suites opératoires sont simples, mais il n'y aura pas de franche amélioration. Un angor d'effort, certes peu invalidant, mais anxiogène, continue à survenir.

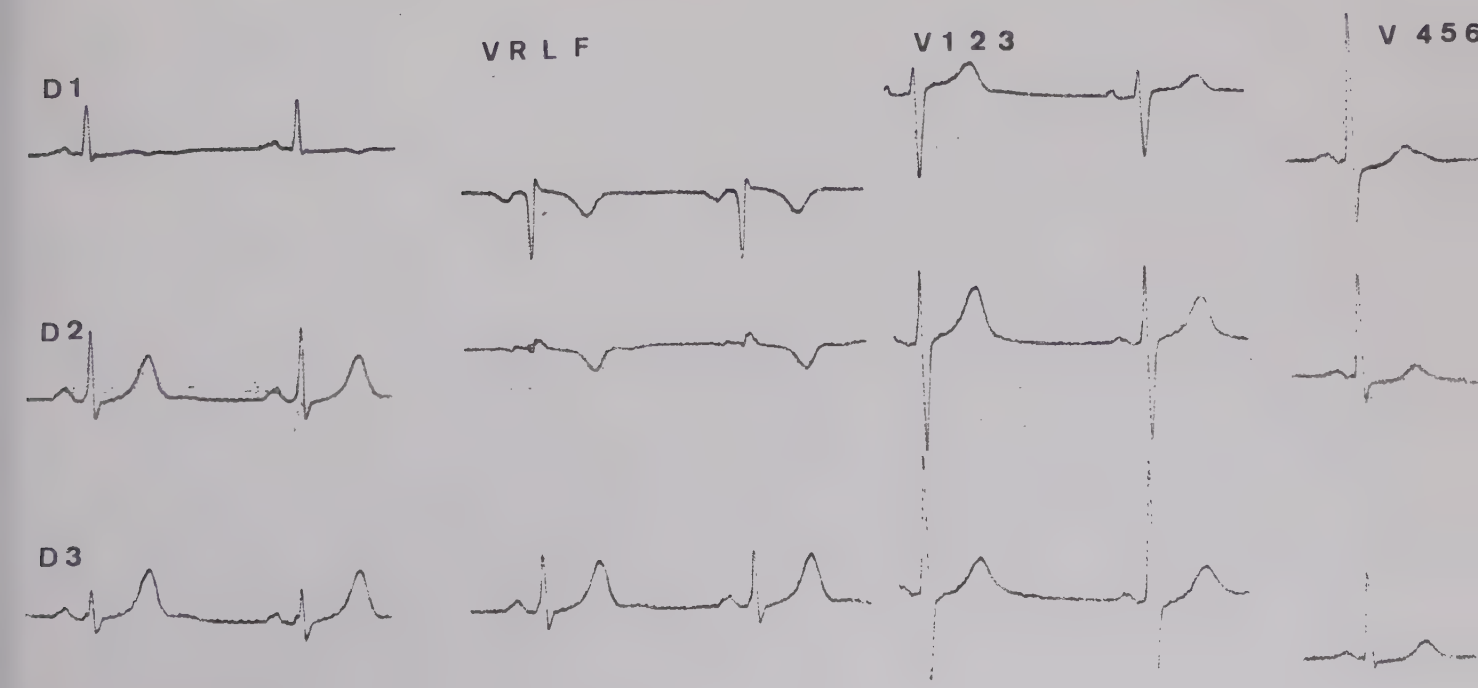
9.8.73

observation 6

en crise, syncope 5h



après la crise 5h40



En décembre 1973, devant la recrudescence des crises angineuses à l'effort et la survenue de modifications électriques à type de lésion sous endocardique antéro-latérale, l'hospitalisation est décidée. Il n'y a aucun signe en faveur d'une nécrose myocardique. En raison de l'état d'anxiété, la coronarographie de contrôle ne sera pratiquée qu'au mois de septembre 1974. Elle montre la perméabilité du greffon interventriculaire antérieur, mais celui-ci est sténosé à son abouchement coronarien et débite dans une interventriculaire antérieure, dont les lésions se sont notablement majorées en douze mois. Par contre, le greffon aorto-coronarien droit est perméable et la cinétique ventriculaire gauche est normale.

Le traitement par anticoagulants et PERHEXILLINE donne des résultats satisfaisants : le malade n'a plus de douleurs, mais un reclassement professionnel a été nécessaire.

OBSERVATION N° 7
Mme CEL..... L. née le 25 avril 1922 (51 ans)
Employée de bureau
1m60 58 kg

Elle est hospitalisée le 1er septembre 1973 pour un angor d'effort.

Antécédent.

Ménopause à 46 ans.

Facteurs de risque.

Intoxication tabagique à 20 cigarettes par jour, en inhalant la fumée, depuis 25 ans.

Hypertension artérielle depuis 1968 avec une maxima à 20 ramenée à 16 sous traitement anti-hypertenseur et diurétiques.

Le bilan lipidique montre une hyperlipidémie mixte modérée avec des lipides totaux à 7,60g/l, un cholestérol à 2,70g/l et des triglycérides à 1,60g/l. Il n'y a pas de diabète ni d'artérite des membres inférieurs.

Histoire de la maladie.

Elle débute le 31 Août 1973 par une douleur angineuse rétrosternale, irradiant dans le bras gauche, survenue pendant la montée rapide des escaliers et durant quinze minutes. Six nouvelles douleurs vont se produire à l'effort, pendant la journée. Le lendemain, se produit une douleur angineuse spontanée, durant 15 minutes qui motive l'hospitalisation.

A l'entrée, l'examen clinique est normal et l'électrocardiogramme montre une ischémie sous épicardique de V1 à V5. La radiographie thoracique est normale.

La malade est mise au repos et au traitement par l'HEPARINE. Le soir même se produit une douleur spontanée avec à l'électrocardiogramme un aspect d'ischémie lésion sous épicardique antéroseptal. Le 2septembre 1973, se produit une douleur spontanée, accom-

pagnée cette fois d'un courant de lésion sous épicardique antéro-septal.(sus décalage de ST de 3 mm, avec augmentation de la flèche R) sans modification de la fréquence cardiaque, mais avec des extra-systoles supra-ventriculaires. La douleur cède en deux minutes à la TRINITRINE et l'électrocardiogramme revient à l'état antérieur. La même séquence se reproduit le 3 septembre.

Les enzymes cardiaques et la température restent normaux. De nouvelles douleurs spontanées vont se produire, sans modification électrique. La coronarographie est pratiquée le 7 Septembre 1973 : la ventriculographie gauche est normale, le réseau coronarien est de type équilibré, l'interventriculaire antérieure présente à son origine une sténose en diaphragme, à plus de 90 %. Le lit d'aval est normal. La coronaire droite est normale. Un pontage aorto-inter-ventriculaire antérieure est pratiqué le 10 septembre. Les résultats immédiats sont bons, la malade ne présenteplus de douleurs.

OBSERVATION N° 8
Mr GER... G. né le 6 Février 1912 (61 ans)
Retraité GDF
1m70 62 kg

Il est hospitalisé le 29 Janvier 1974 pour des douleurs angineuses de repos.

Antécédents :

Ulcère duodénal en 1952 stabilisé, sans complication.

Facteurs de risque :

Intoxication tabagique à 20 cigarettes par jour, arrêtée en 1971.

Le bilan lipidique est normal, il n'y a pas d'hypertension artérielle, pas d'artérite des membres inférieurs.

Histoire de la maladie :

En novembre 1973, apparaissent des douleurs rétrosternales à type de picotements survenant le matin au repos, irradiant dans les deux bras, durant dix minutes, sensibles à la TRINITRINE. Il n'y a pas de douleur d'effort, l'électrocardiogramme est normal. Un traitement par vasodilatateurs coronariens est entrepris.

En janvier 1974, surviennent des douleurs angineuses spontanées nocturnes, réveillant le malade à quatre heures du matin, durant vingt minutes, parfois accompagnées de sueurs et de vomissements L'électrocardiogramme du 11 Janvier 1974 montre un rabotage de l'onde R en DII, DIII, aVF. Etant donné les antécédents ulcéreux, le malade n'est pasmis aux anti-coagulants. Les douleurs nocturnes continuant à se produire, la patient est hospitalisé.

L'examen clinique est normal, chez cet homme très anxieux. L'électrocardiogramme montre une grande onde T ischémique dans le précordium. La radiographie thoracique est normale.

Le trois février 1974, quelques minutes après un effort de défécation, le patient ressent une très violente douleur sténo-

cardique, irradiant dans le bras gauche, rapidement syncopale. L'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire complet, sans échappement nodal. Le massage cardiaque externe restaure un rythme spontané lent à 30 par minute, avec de grandes modifications de la repolarisation, sus décalage de ST de 7 mm en DII, DIII, aVF, avec augmentation de la flèche R de 2 à 12 mm et image en miroir en DI et aVL. Sous ISUPREL le rythme redevient sinusal en quelques minutes. Un traitement par l'HEPARINE avec pansement gastrique préventif est alors instauré. Les crises douloureuses ne vont pas se reproduire, on ne notera aucun signe en faveur d'une nécrose myocardique.

La coronarographie a lieu le 13 Février 1974. Elle montre une interventriculaire antérieure rigide dans ses premiers centimètres, une circonflexe modérément infiltrée et un petit rétrécissement à la jonction des segments I et II de la coronaire droite. Les lésions ne sont pas significatives. Un traitement médical par anticoagulants et PERHEXILLINE est poursuivi, les douleurs ont totalement disparu.

OBSERVATION N° 9
Mr ALB... X. né le 10 Février 1920 (54 ans)
Commerçant
1m74 92 kg

Il est hospitalisé le 13 Février 1974 pour douleur angineuse spontanée.

Antécédent :

Polyglobulie.

Facteurs de risque :

Intoxication tabagique, cinq cigares par jour jusqu'en 1966.

Le bilan lipidique est normal, il existe une hyperuricémie à 87 mg/l avec crises de goutte traitées par la COLCHICINE, et un diabète de surcharge traité par régime. Il n'y a pas d'hypertension artérielle ni d'artérite des membres inférieurs.

Histoire de la maladie :

Depuis 1965, Monsieur A... était suivi pour des modifications électrocardiographiques à type de lésion sous endocardique latérale, puis ischémie sous épicardique postérieure, sans aucun angor.

Les douleurs débutent le 12 Février 1974 par une douleur rétrosternale constrictive, survenant à l'effort, isolée, cèdant en trois minutes à la TRINITRINE. La même douleur se reproduit trois heures après, identique.

Le 13 Février 1974, à une heure et six heures du matin, surviennent deux douleurs spontanées plus intenses, nitrosensibles. Le patient est alors hospitalisé. L'examen d'entrée est normal, l'auscultation ne montre qu'un quatrième bruit apexien. La radiographie thoracique montre un coeur augmenté de volume. L'électrocardiogramme montre un petit courant de lésion sous épicardique postérieur. Au repos, et sous traitement héparinique, les douleurs s'amendent, l'électrocardiogramme reste stable, les enzymes cardiaques et la

température sont normaux.

Le 15 Février 1974, survient une douleur angineuse spontanée, durant dix minutes, avec sueurs, sans modification de la pression artérielle, l'électrocardiogramme montre un sus décalage de ST de 3 mm concave en haut, avec T pointu et positif, augmentation de la flèche R qui passe de 8 à 14 mm, en DII, DIII, aVF avec image en miroir en DI, aVL.

Cela se reproduit le 18 et le 20 Février, de façon identique. Les signes électriques disparaissent en fin de crise.

La coronarographie est pratiquée le 8 Mars 1974 ; la ventriculographie gauche est normale, le réseau coronarien est de type droit dominant, il existe une athéromatose diffuse avec des sténoses étagées sur toute l'interventriculaire antérieure, une sténose à 80 % sur une circonflexe infiltrée, un réseau diagonale de mauvaise qualité et des sténoses à 90 % en chapelet sur la coronaire droite. Il existe une circulation de suppléance homolatérale gauche-gauche.

Au total : il s'agit d'une atteinte très sévère des trois troncs coronariens en dehors de toute possibilité chirurgicale. Un traitement par anticoagulants et béta-bloquants donne des résultats assez satisfaisants, mais un angor d'effort peu invalidant persiste.

OBSERVATION N° 10
Mr CAM... J. né en 1932 (42 ans)
Militaire de carrière
1m76 80 kg

Il est hospitalisé pour coronarographie le 1er avril 74.

Aucun antécédent

Facteurs de risque :

Intoxication tabagique à 30 cigarettes par jour. Le bilan lipidique ne montre qu'une hypercholestérolémie à 3,12g/l ; il n'y a pas d'hyperuricémie ni de diabète, ni d'hypertension artérielle, ni d'artérite des membres inférieurs.

Histoire de la maladie :

En 1962, Monsieur C... s'est plaint de vagues douleurs rétrosternales survenant au repos. L'électrocardiogramme était normal. En 1967, surviennent à nouveau ces douleurs, les électrocardiogrammes tant au repos qu'à l'effort sont normaux. Le 28 mars 1974, il présente une douleur angineuse spontanée, d'intensité croissante, accompagnée d'un sus décalage de ST en DII, DIII, aVF et de V1 à V4, sans troubles du rythme ni de l'excitabilité. Les 29 et 30 mars, malgré un traitement héparinique, les mêmes douleurs se reproduisent avec les mêmes signes électriques.

A l'entrée, l'examen clinique est normal, l'électrocardiogramme basal est normal. La coronarographie pour laquelle il avait été adressé est pratiquée le 2 Avril 1974, elle montre un réseau coronarien de type équilibré, le tronc commun de la coronaire gauche, l'origine de l'interventriculaire antérieure et de la circonflexe sont infiltrés, et il existe une sténose à 90 % de l'interventriculaire antérieure dans son segment I après la naissance de la première diagonale, le lit d'aval est correct. La coronaire droite est globalement infiltrée, se déplaçant en masse, sans sténose appréciable. La ventriculographie gauche est satisfaisante

il n'y a qu'une discrète hypokinésie du bord antérieur.

Un pontage aorto-interventriculaire antérieure est pratiqué le 5 avril. L'évolution est favorable, les douleurs disparaissent.

OBSERVATION N° 11

Mr CAD.... R. né le 9 Septembre 1900 (74 ans)

1m70 53 kg

Il est hospitalisé le 16 Avril 1974 pour intoxication digitalique chez un insuffisant coronarien en insuffisance ventriculaire gauche.

Antécédents :

Ulcère duodénal en 1946 avec hémorragie digestive en 1958 toujours évolutif.

Périartérite noueuse découverte en 1970, traitée par les corticoïdes.

Facteurs de risque :

Pas d'intoxication tabagique,

Pas d e troubles métaboliques.

Pas d'hypertension.

Histoire de la maladie :

Il s'agit d'une insuffisance coronarienne chronique, qui évolue depuis de nombreuses années, avec un angor d'effort peu invalidant. En mars 1974, la survenue d'une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche sur cette cardiopathie ischémique, avait nécessité la mise au traitement tonicardiaque par digitaline en gouttes.

Alors qu'il ne ressentait aucun trouble, lors d'une visite systématique, on découvre un trouble de conduction auriculo-ventriculaire : tantôt bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, tantôt période de Wenckenbach. Il est donc hospitalisé.

A l'entrée, l'examen clinique est normal, il n'y a plus de signes d'insuffisance cardiaque. L'électrocardiogramme montre un allongement de PR à 0,24 et des troubles de la repolarisation en rapport avec le traitement digitalique. La radiographie thoracique montre une augmentation du volume cardiaque.

Le 17 Avril 1974, survient une douleur épigastrique très intense, puis une douleur sténocardique avec sus décalage de ST de

8 mm de V2 à V5, et des troubles de conduction intra-ventriculaires, durant 7 mn, puis l'électrocardiogramme reprend son aspect antérieur. Quelques heures plus tard, la même douleur se reproduit avec les mêmes modifications électriques, mais cette fois la pression artérielle chute et le collapsus est irrécupérable.

OBSERVATION N° 12
Mr BUI.... M. né le 12 septembre 1919 (55 ans)
Chauffeur
1m72 72 kg

Il est hospitalisé le 2 Juin 1974 pour des douleurs angineuses spontanées.

Aucun antécédent particulier.

Facteurs de risque :

Intoxication tabagique à 20 cigarettes par jour, arrêtée en 1968.

Le bilan lipidique montre des lipides totaux à 13g/l, un cholestérol à 4,80 g, puis 2,40 g/l, des triglycérides à 7,30g/l. Il y a une hyperuricémie à 97mg/l avec goutte ; l'hyperglycémie provoquée est normale. Il n'y a pas d'hypertension artérielle ni d'artérite.

Histoire de la maladie :

Elle débute le 2 Juin 1974 par une crise angineuse spontanée nocturne, durant vingt minutes, accompagnée de vomissements et de sueurs, sans perte de connaissance. Le patient arrive très rapidement dans le service, après avoir reçu de la CALCIPARINE.

L'examen à l'entrée est normal, l'auscultation ne montre qu'un quatrième bruit apexien, l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier, avec de discrets troubles de la repolarisation en DII, DIII, aVF (ST raide, T biphasique). La radiographie thoracique est normale.

Le patient est mis sous HEPARINE, les douleurs ne se reproduisent pas, les enzymes cardiaques et la température restent normaux. L'électrocardiogramme n'est pas modifié.

Le 14 Juin 1974, survient une douleur angineuse très intense, sans aucune irradiation, calmée en deux minutes par la TRINITRINE. L'électrocardiogramme pendant la crise, montre un sus décala-

ge de ST de 4 mm, concave en haut, avec onde T positive et ample en DI, aVL et de V2 à V5, avec image en miroir en DIII, aVF sans trouble du rythme. Les douleurs ne se reproduisent pas, mais on enregistrera au scope un sus décalage de ST transitoire.

La coronarographie pratiquée le 17 Juin 1974 montre un réseau de type droit dominant, la coronaire droite présente une sténose à 30 % dans son segment II, l'interventriculaire antérieure est discrètement infiltrée dans le segment I, ainsi que l'origine de la première diagonale, mais il n'y a aucune sténose radiologiquement significative. La ventriculographie gauche est normale.

Le 26 juin 1974, se produisent deux nouvelles douleurs spontanées, durant 10 à 20 minutes, avec les mêmes modifications électriques.

Puis tout rentre dans l'ordre et le malade sort avec un traitement anti-coagulant et vaso-dilatateur. Neuf mois après, il reste asymptomatique.

OBSERVATION N° 13
Mr COA... Y. né le 6 mai 1920 (54 ans)
Agent EDF

Il est hospitalisé le 20 Juin 1974 pour l'aggravation d'un angor d'effort.

Aucun antécédent particulier.

Facteurs de risque :

Intoxication tabagique à 30 cigarettes par jour depuis 25 ans.

Pas de trouble métabolique, ni d'hypertension artérielle, ni d'artérite.

Histoire de la maladie :

Il existe une insuffisance coronarienne depuis 1964 avec des douleurs rétrosternales de marche, irradiant dans le bras gauche, peu invalidantes et non traitées.

En juin 1974, il y a une nette modification de la fréquence des crises et une majoration de leur intensité. Le 20 Juin 1974, survient une douleur spontanée, prolongée, durant deux heures, avec des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

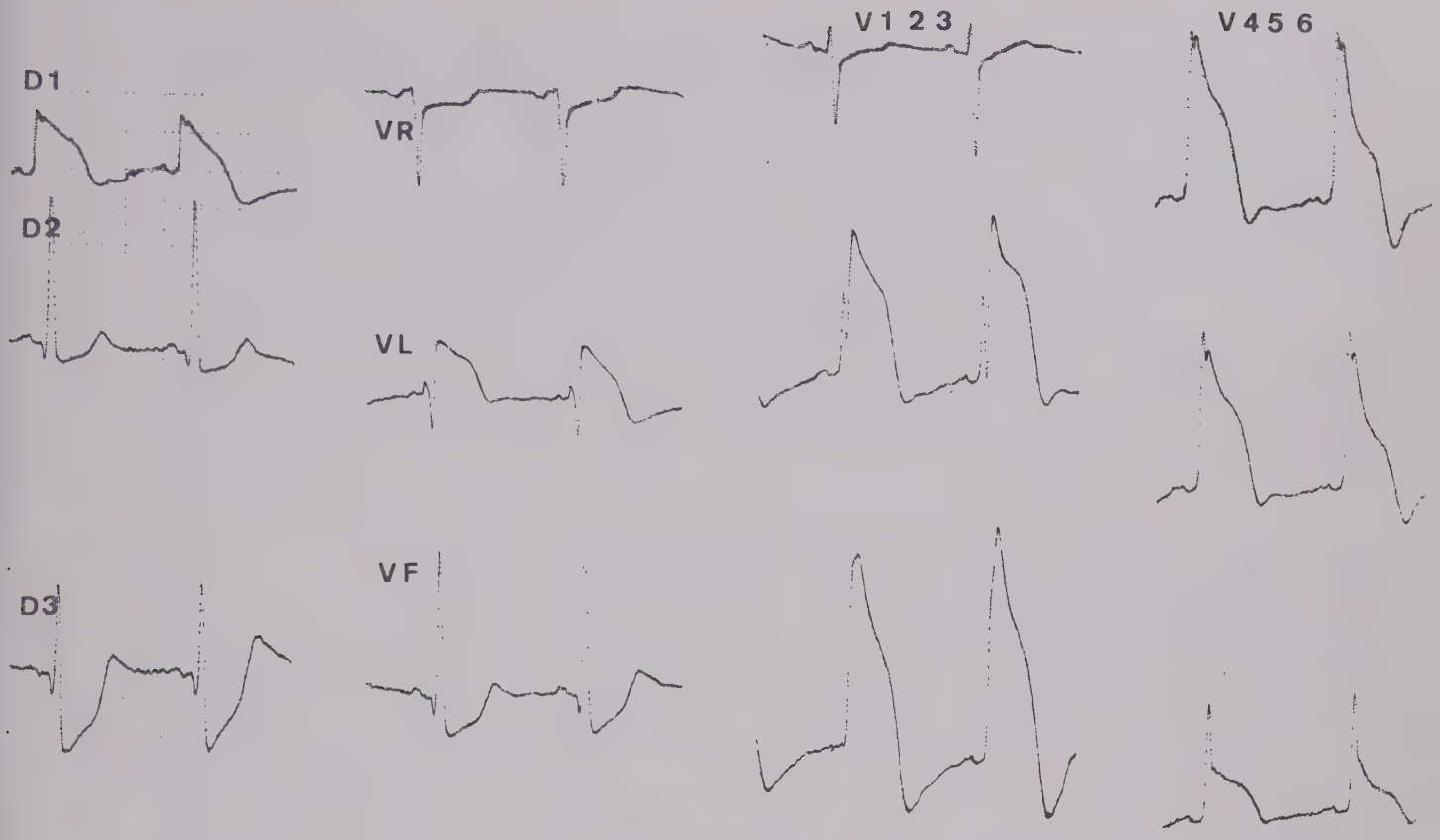
L'examen clinique à l'entrée montre des râles crépitants aux deux bases pulmonaires, une fréquence cardiaque à 96/mn et un quatrième bruit apexien. La radiographie thoracique montre un coeur un peu gros et une stase hilaire modérée. L'électrocardiogramme montre une ischémie-lésion sous épicardique antéro-latérale et des extra-systoles ventriculaires bigéminées. Les enzymes cardiaques et la température sont normaux. Le malade est mis sous HEPARINE.

Le 22 Juin 1974 se produit un grand syndrôme hyperalgique thoracique, avec à l'électrocardiogramme une onde de Pardee en DI, aVL et de V2 à V6 (sus décalage de ST de 25 mm et augmentation d e la flèche R qui passe de 20 à 35 mm), avec image en miroir en DII, DIII, aVF. Au bout de 25 mn, la douleur cesse, l'électro-

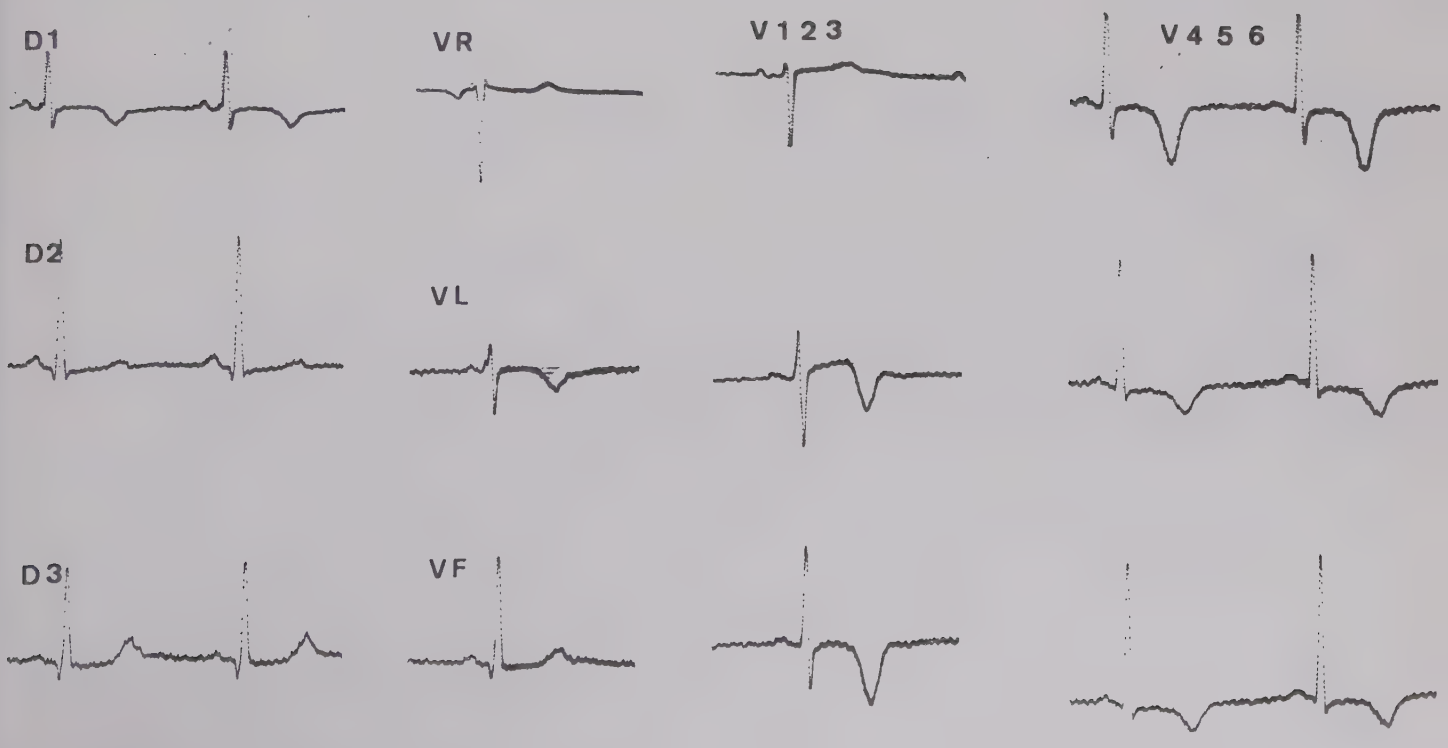
22.6.74

observation 13

en crise 21H45



après la crise 21H50



cardiogramme reprend son aspect antérieur.

Le 24 Juin 1974, avant de descendre à la coronarographie, Monsieur C... présente une hématémèse de sang rouge, très importante (la fibroscopie montre l'existence de plusieurs ulcères de stress). L'HEPARINE est arrêtée, les douleurs s'amendent, l'électrocardiogramme montre une diminution de l'ischémie.

Le 27 Juin 1974, survient une nouvelle douleur spontanée, avec courant de lésion sous épicardique en DI, aVL, V2 à V6 (sus décalage de ST de 6 mm avec grande onde T positive et symétrique). Cette douleur cède en deux minutes à la TRINITRINE.

La coronarographie est faite le 1er juillet 1974, elle montre un réseau de type équilibré. Sur un fond d'atéromatose diffuse, il existe une sténose à plus de 90 %, presque une thrombose totale de l'interventriculaire antérieure, à l'union des segments I et II ; en aval, l'artère est infiltrée, mais de bon calibre. La circonflexe est infiltrée, avec des sténoses en chapelet. La coronaire droite est thrombosée dans son segment I, son lit d'aval moniliforme est revascularisé par une circulation controlatérale gauche-droite.

Un pontage aorto-interventriculaire antérieure est pratiqué le 8 Juillet 1974. Les suites opératoires sont marquées par une supuration de la sternotomie. Les anticoagulants ne sont pas repris en raison des ulcères gastriques. Les douleurs ne se reproduisent pas.

Une épreuve d'effort est pratiquée le 25 Octobre 1974, elle est positive en montrant un sous décalage de ST dans le territoire antéro-latéral, un mauvais fonctionnement du greffon est probable.

Le 27 Octobre, après un effort, Monsieur C... ressent une violente douleur rétrosternale prolongée, il est réhospitalisé et l'électrocardiogramme montre l'existence d'une nécrose antéro-septale et apicale. L'évolution en est simple, les douleurs disparaissent.

OBSERVATION N° 14
Mr PAR.... S. né le 17 Avril 1904 (70 ans)
1m78 69kg

Il est hospitalisé le 15 Juillet 1974 pour l'aggravation d'une insuffisance coronarienne chronique.

Aucun antécédent.

Facteurs de risque :

Intoxication tabagique à 30 cigarettes par jour.

Le bilan lipidique montre une hyperlipidémie mixte (lipides totaux 11,60g/l ; cholestérol 2,80 g/l ; triglycérides 3,60g/l).

Il n'y a pas de diabète ni d'hypertension, ni d'artérite des membres inférieurs.

Histoire de la maladie :

Il s'agit d'une insuffisance coronarienne chronique qui évolue depuis 20 ans, sous forme d'un angor d'effort peu invalidant. L'évolution est émaillée par deux poussées en 1957 et en 1969 (c'est à cette date qu'un traitement anti-coagulant est entrepris).

En juin 1974, les douleurs d'effort sont plus fréquentes et des douleurs nocturnes, spontanées, durant 5 minutes, calmées par la TRINITRINE, apparaissent. Le patient est alors hospitalisé pour surveillance et traitement par l'HEPARINE.

L'examen clinique est normal, la radiographie thoracique montre un coeur augmenté de volume, l'électrocardiogramme est normal Des douleurs de repos vont se produire malgré le repos, l'HEPARINE et les béta-bloquants et pendant les crises, on enregistre un courant de lésion sous épicardique de 2 mm en DI, aVL, V7, V8, V9, sans modification de la flèche R avec image en miroir en DII, DIII, aVF.

Malgré l'âge, compte tenu du bon état physique, on pratique une coronarographie le 5 Août 1974 : le ventricule gauche est de volume normal et se contracte de façon satisfaisante. Le réseau

coronarien est de type droit dominant. La coronaire droite est globalement infiltrée, le tronc commun de la coronaire gauche est libre l'interventriculaire antérieure est atéromateuse dans son segment I et présente plusieurs sténoses à 50 % entre les 2e et 3e diagonales. La circonflexe et la marginale du bord gauche sont infiltrées. Tout le réseau est très rigide et se déplace en masse. Il n'y a aucune possibilité opératoire.

Un traitement associant anticoagulant, PERHEXILLINE donne des résultats satisfaisants, puisque six mois après le patient ne présente plus de douleur.

OBSERVATION N° 15
Mr FIL..... M. né le 1er Avril 1919 (56 ans)
Restaurateur

Il est hospitalisé le 6 septembre 1974 pour coronarographie.

Aucun antécédent particulier.

Facteurs de risque :

Les antécédents familiaux sont chargés puisque un frère, deux cousins et un oncle sont décédés à 55 ans de mort subite ou d'infarctus du myocarde.

Intoxication tabagique à 20 cigarettes par jour.

Pas de trouble métabolique, ni d'hypertension artérielle, ni d'artérite.

Histoire de la maladie :

En juin 1974, Monsieur F... présente des douleurs sténocardiques, sans irradiation, durant 15 minutes, survenant à l'effort Il est hospitalisé à Pontoise où l'électrocardiogramme est d'abord normal, puis, à l'occasion d'une douleur, montre un sus décalage de ST en V1, V2, avec trouble de conduction à type de bloc auriculoventriculaire du premierdegré. Un traitement par HEPARINE et PERSANTINE est alors instauré. Le bloc régresse. Une ischémie sous épicardique apparaît, les douleurs cessent. Le patient part en maison de repos et il va bientôt présenter de nouvelles douleurs, tant à l'effort qu'au repos. L'électrocardiogramme en crise étant alors "pseudo normalisé".

Le 6 Septembre 1974, au cours d'une douleur spontanée, on enregistre un courant de lésion sous épicardique, antéro-latéral, qui disparaît en fin de crise. Cela se reproduit les 11, 12 et 14 septembre, et une première coronarographie est pratiquée le 16 septembre: le tronc commun de la coronaire gauche est court et la sonde s'engage préférentiellement dans la circonflexe et on ne peut

visualiser l'interventriculaire antérieure. Cependant, on peut éliminer une sténose ostiale. Un traitement chirurgical semble exclu et on instaure un traitement par anticoagulants, béta-bloquants, PERHEXILLINE et ANAFRANIL. Pendant quinze jours, le patient ne va plus présenter de douleurs et le 30 septembre, on pratique une nouvelle coronarographie qui cette fois montre une sténose très serrée de l'interventriculaire antérieure, avec un bon lit d'aval. La coronaire droite est normale, le ventricule gauche est normal.

Un pontage aorto-interventriculaire antérieure est pratiqué le 2 Octobre 1974.

Au 2ème jour post-opératoire, une nécrose antéro-septo-apicale se constitue sans douleur. Au 10e jour post-opératoire, le patient ressent une douleur précordiale avec malaise, l'électrocardiogramme montre un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, transitoire, et une nécrose postérieure.

Six mois après, le patient ne présente plus de douleurs angineuses, mais avait dû être réhospitalisé pour septicémie.

OBSERVATION N° 16
Mme BEL... L. née en 1922 (53 ans)
Boulangère
1m54 62 kg

Elle est hospitalisée le 1er octobre 1974 pour douleurs angineuses spontanées.

Antécédents :

Ménopause en cours.

Facteurs de risque :

Son père avait une angine de poitrine.

Hypertension artérielle à 23 depuis 1962, ramenée à 15 par les diurétiques depuis février 1974.

Il n'y a pas de troubles métaboliques, ni d'artérite, ni d'intoxication tabagique.

Histoire de la maladie :

C'est en février 1974 qu'aparaissent les premières douleurs angineuses d'effort, durant 10 minutes, cèdant spontanément. L'électrocardiogramme montre des signes d'ischémie dans le territoire antérieur. Un traitement par anti-vitamines K est entrepris. Jusqu'en juillet 1974, la fréquence des crises d'effort est de une à deux par mois, elles sont immédiatement calmées par la TRINITRINE.

En juillet 1974, Madame B... constate une majoration de la fréquence des crises (une à deux par jour), toujours calmées par la TRINITRINE. L'électrocardiogramme montre une ischémie sous épicardique antérieure étendue.

En septembre 1974, le traitement anticoagulant est arrêté en raison des ménorragies et les douleurs angineuses deviennent de plus en plus fréquentes.

L'examen à l'entrée montre un souffle mésosystolique (2/6e) le long du bord gauche du sternum, irradiant à la base et dans les vaisseaux du cou. L'électrocardiogramme montre une ischémie sous

épicardique en DI, aVL et de V2 à V6, avec image en miroir en DIII et aVF.

Le 2 Octobre survient une douleur angineuse spontanée, prolongée, durant quinze minutes, au cours de laquelle on enregistre un sus décalage de ST concave en haut, avec onde T positive et ample, dans le territoire antérieur étendu, avec image en miroir en DIII, aVF et des extra-systoles ventriculaires, fréquentes, isolées, monomorphes.

La coronarographie pratiquée en urgence, montre un réseau de type gauche dominant. En début d'injection de la coronaire gauche, se produit une douleur angineuse avec des modifications électrocardiographiques (sus décalage de ST) et on enregistre un spasme de l'inter-ventriculaire antérieure, ce qui, dans un premier temps, fait croire, à une thrombose totale de cette artère. Au cours de la deuxième injection, le spasme a disparu et laisse place à une sténose de 80 % de l'interventriculaire antérieure de son segment I et une sténose à 50 % de son segment II. La coronaire droite est normale, la ventriculographie gauche montre une importante dyskinésie du bord gauche.

Un pontage aorto-interventriculaire antérieureest pratiqué le 7 Octobre 1974.

Dans les suites opératoires, un syndrôme post-péricardotomie avec fièvre imposera la mise transitoire sous corticoïdes.

L'évolution est favorable : les douleurs ne réapparaissent pas, les corticoïdes sont arrêtés en février 1975 et la patiente reprend son travail pourtant fatigant.

OBSERVATION N° 17
Mr QUI.... J. né le 30 Mars 1925 (50 ans)
Chef d'entreprise
1m64 61 kg

Il est hospitalisé le 12 Novembre 1974 pour un angor d'effort avec signe d'insuffisance ventriculaire gauche.

Aucun antécédent particulier.

Facteurs de risque :

Hypercholestérolémie 3,05g/l ; pas de diabète ; pas d'hypertension artérielle ni d'artérite.

Histoire de la maladie :

En 1967, Monsieur Q.... a un infarctus antéro-septo-apical et latéral haut, évoluant simplement, sans complication. Un angor d'effort peu invalidant persiste (une à deux crises par an, calmées par la TRINITRINE).

En octobre 1974, à l'occasion d'une majoration des crises d'angor d'effort qui devient résistant à la TRINITRINE, des signes d'insuffisance ventriculaire gauche apparaissent. Les douleurs qui avaient régressé sous traitement digitalo-diurétique, vont réapparaître et devenir quotidiennes, imposant l'hospitalisation.

L'examen clinique ne montre qu'un 4e bruitapexien, la radiographie thoracique montre une augmentation du volume cardiaque et l'électrocardiogramme montre une lésion sous endocardique en DII, DIII, aVF et les séquelles de l'infarctus (l'onde R ne monte pas en V1, V2, V3, V4). Malgré l'HEPARINE, le patient présente le 16 novembre 1974 un grand syndrôme hyperalgique, thoracique, avec à l'électrocardiogramme une bradycardie jonctionnelle avec onde P rétrograde, un sus décalage de ST en DII, DIII, aVF, sans augmentation de la flèche R, avec image en miroir en DI, aVL. Ces troubles régressent sous ATROPINE.

Le 18 Novembre, il présente une nouvelle douleur, moins intense, avec un sus décalage de ST en DII, DIII, aVF. La tempéra-

ture est normale, les transaminases sont limites, mais la LDH est normale.

La coronarographie est pratiquée le 19 Novembre 1974 : la ventriculographie gauche montre une hypokinésie majeure globale, l'interventriculaire antérieure est entièrement thrombosée, la première diagonale revascularise la marginale du bord gauche et l'interventriculaire antérieure, la coronaire droite présente une sténose à 90 % de son segment I et un lit d'aval de bon calibre, bien qu'irrégulier. Il existe une importante circulation collatérale, homolatérale gauche-gauche.

Un pontage aorto-coronarien droit est pratiqué le 19 novembre 1974, les suites opératoires sont simples. Quatre mois après, le patient reste asymptomatique.

OBSERVATION N° 18
Mr BON.... J. né le 11 Août 1897 (77 ans)
1m76 75 kg

Il est hospitalisé le 6 Janvier 1975 pour des douleurs angineuses spontanées.

Antécédents :

Prostatectomie pour cancer en 1974, suivie d'un traitement par DISTILBENE.

Facteurs de risque :

Intoxication tabagique à 15 cigarettes par jour.

Aucun trouble métabolique.

Hypertension artérielle à 19/10, non traitée, pas d'artérite des membres inférieurs.

Histoire de la maladie :

En 1962, apparaît un angor d'effort, traité par anti-coagulants. En 1968, les crises angineuses se rapporchent, réalisant un véritable état de mal angineux, mais ces douleurs étaient sensibles à la TRINITRINE.

Depuis 1968, au rpix d'une réduction très nette de ses activités, Monsieur B... ne présente plus de douleurs.

Début 1975, alors qu'il est sous traitement anti-coagulant, il va ressentir des douleurs angineuses spontanées, durant cinq minutes, en moyenne deux fois par jour.

Dans la nuit du 5 au 6 janvier, il ressent cinq douleurs angineuses spontanées, isolées, nitrosensibles. L'examen clinique à l'entrée est normal. La radiographie montre un coeur un peu augmenté de volume. L'électrocardiogramme de base montre une ischémie sous épicardique antérieure étendue et l'électrocardiogramme en crise montre un courant de lésion sous endocardique de V2 à V6. Une poussée hypertensive à 23/11 survient à l'occasion de cette crise.

Un traitement par HEPARINE et béta-bloquants est entrepris.

Le 27 janvier 1975 on enregistre au scope une bradycardie à 50/minute, un sus décalage de ST alors que le patient ne ressent qu'une petite gêne thoracique antérieure et n'avait pas jugé nécessaire d'appeler. Les signes régressent sous ATROPINE.

Le 31 Janvier 1975, à l'occasion d'une douleur spontanée, on enregistre un sus décalage de ST de 2 mm en DII, DIII et aVF sans augmentation de la flèche R.

Avec un traitement associant anti-vitamines K, ANAFRANIL, PERHEXILLINE et sédatifs, le patient ne va plus présenter de douleurs.

OBSERVATION N° 19
Mr GUI.... R. né le 19 Juillet 1911 (63 ans)
Représentant

Il est hospitalisé le 31 Janvier 1975 après une épreuve d'effort ayant déclenché un courant de lésion sous épicardique.

Antécédents :

Maladie de Vaquez traitée par MISULBAN.
Polykystose du rein gauche.

Facteurs de risque :

Intoxication tabagique à 20 cigarettes par jour.
Le bilan lipidique montre une hypercholestérolémie à 3,30g/l. L'acide urique est augmenté à 77 mg/l ; il n'y a pas de diabète, ni d'hypertension, ni d'artérite.

Histoire de la maladie :

En septembre 1974 apparaissent des douleurs angineuses à l'effort, lors du port de charges lourdes, mais pas à la marche. En octobre 1974, Monsieur G... va ressentir, presque chaque soir, à 22 heures, une douleur angineuse spontanée, durant deux à trois minutes. La TRINITRINE n'est pas testée.

Le 30 Décembre 1974, il ressent une douleur beaucoup plus intense et plus prolongée, durant trois quarts d'heure, à type de brûlure rétrosternale, irradiant dans le bras gauche et la mâchoire. Aucune lipothymie, aucune perte de connaissance n'accompagnent cette douleur. L'examen clinique est normal.

L'électrocardiogramme pratiqué le lendemain est normal. L'épreuve d'effort pratiquée un mois après cet épisode, à distance de toute crise, montre au bout de 4 minutes au palier de 60 watts, l'apparition d'un sus décalage de ST qui prend l'aspect d'une onde de Pardee sur tout le précordium et en particulier en V2, V3, V4. La fréquence cardiaque est à 128/minute, la pression artérielle à 15/9. Il n'y a aucun trouble du rythme et aucune douleur pendant les modifications électriques. Les anomalies régressent, puis réapparais-

sent transitoirement deux fois dans la demi-heure qui suit. Le malade est alors admis dans le Centre de soins intensifs et mis sous surveillance permanente. Un traitement par HEPARINE est entrepris.

Dans la soirée, on enregistre au scope un sus décalage fugace de ST sans douleur. Aucun tracé ne sera enregistré pendant une douleur spontanée.

La coronarographie est pratiquée le 3 Février 1975 : la cinétique ventriculaire gauche est normale, le réseau coronarien est de type droit dominant, l'interventriculaire antérieure présente une sténose à 90 % dans son segment I après la naissance de la 2ème septale, avec un réseau d'aval relativement satisfaisant, bien que le réseau septal soit pauvre.

La circonflexe est globalement infiltrée, sans sténose radiologiquement visible. La coronaire droite est globalement infiltrée lors de la première injection, un spasme se produit en bout de sonde, le malade ne ressent aucune douleur et l'électrocardiogramme n'est pas modifié. Ce spasme disparaît sous NITRITE d'AMYLE.

Un pontage aorto-interventriculaire antérieure est pratiqué le 4 Février 1975. Les suites opératoires sont simples. Le retour dans le service a lieu le 13 Février et le 21 Février, soit 14 Jours après le pontage, des douleurs d'effort et spontanées réapparaissent accompagnées de modifications électrocardiographiques (sus décalage de ST de IO mm avec augmentation de la flèche R en DI, aVL, V2, V3, V4). On discute alors une thrombose du greffon ou une nouvelle sténose en aval de la première. Un traitement par la STREPTOKINASE est entrepris, les douleurs spontanées se poursuivent et l'état hémodynamique s'altère.

Le malade est réopéré en urgence pour tamponnade. A l'intervention, on découvre un hémopéricarde et une obstruction du greffon : on pratique une désobstruction du greffon et un drainage péricardique.

L'évolution se fait le lendemain vers la constitution d'une nécrose myocardique antérieure étendue ; à ce prix, le malade ne souffre plus.

OBSERVATION N° 20
Mr COL... E. né en 1914 (60 ans)
1m69 73 kg

Il est hospitalisé le 1er mars 1975 pour un angor spontané.

Antécédents :

Asthme depuis 18 ans, traité par corticoïdes.

Facteurs de risque :

Arrêt de l'intoxication tabagique il y a vingt ans ; pas de dyslipidémie ; pas de goutte.

Diabète cortisonique traité par les sulfamides.

Hypertension artérielle depuis 15 ans, avec une maxima à 21, des poussées à 26, traitée par ALDOMET.

Pas d'artérite.

Histoire de la maladie :

En 1970, Monsieur C... a ressenti une violente douleur rétrosternale en barre, irradiant dans le bras gauche ; l'électrocardiogramme aurait montré une nécrose myocardique. Un traitement anticoagulant est instauré.

De 1970 à 1972, il ne ressent que des douleurs sous mammaires gauches vagues, non liées à l'effort, et le traitement anticoagulant est arrêté en 1973.

En janvier 1974, des douleurs spontanées réapparaissent, sensibles à la TRINITRINE. Fin février, les douleurs sont pluriquotidiennes, mais restent atypiques.

L'examen clinique à l'entrée est normal de même que la radiographie thoracique et l'électrocardiogramme basal. Dans la soirée, au cours d'une douleur sous mammaire gauche, on enregistre au scope un sus décalage de ST, sans trouble du rythme, ni de conduction. A minuit, au cours d'une nouvelle douleur spontanée, l'électrocardiogramme montre un sus décalage de ST de quatre mm de V2 à V5.

La coronarographie pratiquée le 2 Mars montre un réseau de type équilibré, le tronc commun de la coronaire gauche se bifurque précocément, l'interventriculaire antérieure présente une sténose à 90 % allongée à la partie distale du segment I après l'origine de la première septale et de la première diagonale. Le lit d'aval est un peu grêle mais régulier. La circonflexe est de bon calibre, infiltrée dans son segment I avec une sténose à 50 % à la jonction des segments I et II. La coronaire droite est infiltrée et présente une sténose à 60 % à la partie distale du segment I. Il n'y a pas de circulation collatérale.

Un pontage aorto-interventriculaire antérieure est pratiqué le 3 Mars 1975. Après une évolution simple de huit jours, le malade décède subitement.

III ETUDE CLINIQUE

A) LE TERRAIN

1) Le sexe

Nos observations concernent 17 hommes et trois femmes, ce qui correspond à la proportion retrouvée dans la littérature (en moyenne 6 hommes pour une femme).

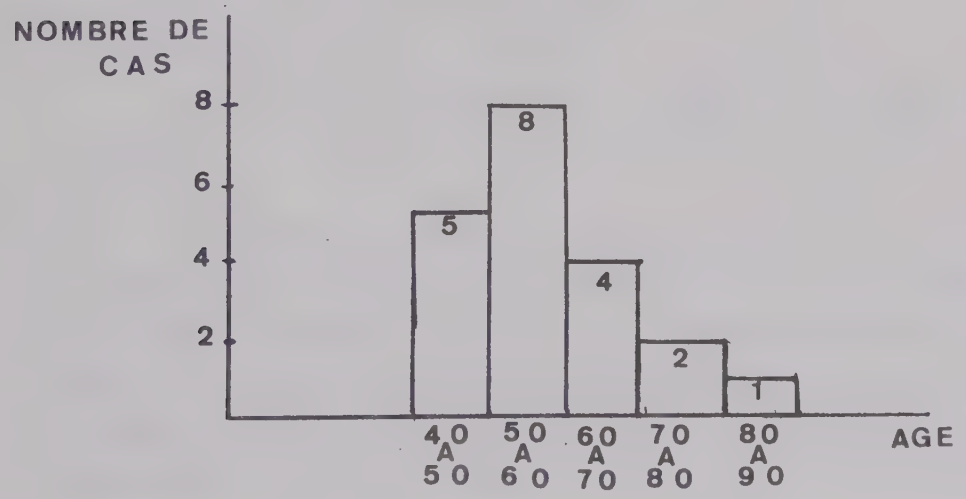
Il n'en est pas de même dans les autres séries d'une vingtaine de cas, puisque :

- GUERMONPREZ (41) rapporte des cas concernant uniquement des hommes ;
- MAC ALPIN (57) a dix hommes et dix femmes ;
- CHERRIER (18) a vingt hommes et une femme ;
- GONIN (37) a onze hommes et quatre femmes.

2) L'âge

Dans notre série, la moyenne d'âge est de 57 ans, avec des extrêmes de 42 à 84 ans.

La répartition des tranches d'âge est la suivante :



La comparaison avec une étude faite sur cinq cents observations d'infarctus du myocarde traité dans le service, montre que

l'angor de PRINZMETAL survient dans la décennie précédente (50 à 60 ans au lieu de 60 à 70).

L'âge moyen de survenue de l'angor de PRINZMETAL dans la littérature, est de 54 ans avec des extrêmes de 20 à 75 ans.

3) Les troubles métaboliques

- Les troubles lipidiques :

Ils sont les plus fréquents.

Nous avons considéré comme pathologique, un taux de lipides totaux supérieur à 7,50 g/l, un taux de cholestérol supérieur à 2,50 g/l, et un taux de triglycérides supérieur à 1,50 g/l.

Les dyslipidémies sont groupées en trois :

+ hypercholestérolémie isolée,
+ hypertriglycéridémie avec hyperlipidémie,
+ hyperlipidémie mixte, associant les deux précédentes.

Nous retrouvons un trouble lipidique dans dix cas sur vingt :

+ cinq hyperlipidémies mixtes,
+ trois hypercholestérolémies,
+ deux hypertriglycéridémies.

On ne peut comparer aux résultats obtenus dans les séries d'angor de PRINZMETAL, les différents auteurs ne donnant aucune précision.

Cependant, si l'on compare à la série des cinq cents infarctus déjà cités et la série de deux cent neuf coronariens chez qui CHERRIER (19) a fait des corrélations entre les troubles lipidiques et les lésions coronariennes vérifiées par coronarographie, on s'aperçoit que la proportion de malades ayant au moins un trouble lipidique est de 50 % à 80 %.

- Le diabète

Il est retrouvé deux fois, une fois chez un obèse et une fois chez un malade au traitement corticoïde.

- L'hyperuricémie

Elle est retrouvée dans trois cas.

4) L'hypertension artérielle

Elle est retrouvée dans deux cas : il s'agit de deux femmes jeunes. L'hypertension artérielle semble donc moins fréquente (10 %) que chez les malades ayant fait un infarctus (40 %).

5) L'artérite des membres inférieurs

Elle est retrouvée dans deux cas.

6) Le tabagisme

Nous retrouvons une intoxication tabagique importante (20 à 30 cigarettes par jour) dans 14 cas sur 20.

La notion de tabagisme est rarement signalée dans la littérature.

AU TOTAL :

L'âge plus jeune semble donc être le seul caractère différent entre l'angor de PRINZMETAL et l'angine de poitrine classique.

B) LA DOULEUR

PRINZMETAL en avait différencié les caractères de la façon suivante :

ANGOR DE PRINZMETAL	ANGOR CLASSIQUE
La douleur ne survient pas à l'effort et n'est pas déclenchée par l'émotion	La douleur survient à l'effort et peut fréquemment être déclenchée par l'émotion
La douleur dure plus longtemps et est plus intense	La douleur peut durer longtemps mais est moins intense
Elle a une allure cyclique	Elle n'a pas d'allure cyclique
La phase de progression est égale à la phase de régression	La phase de progression est plus longue que la phase de régression
La survenue se fait à horaire fixe	La survenue se fait à horaire variable
La douleur est nitrosensible	La douleur est inconstamment nitrosensible
Des troubles du rythme ventriculaires sont fréquents en cas de crise intense	Les troubles du rythme sont rares
Les douleurs cessent après constitution d'un infarctus du myocarde	Les douleurs persistent souvent après la constitution d'un infarctus du myocarde

Nous sommes amenés à discuter chaque caractère de la douleur.

1) La survenue spontanée des douleurs

C'est l'un des critères de définition de l'angor de Prinzmetal.

- Isolées

Nous les avons retrouvées dans quatre cas sur 20 (25 %) :
CHERRIER (18) dans 64 % des cas ;
MAC ALPIN (57) dans 70 % des cas ;
GUERMONPREZ (41) dans 80 % des cas ;
GONIN (37) dans 48 % des cas.

- Associées à un angor d'effort

Nous les avons retrouvées quinze fois (75 %) donc en proportion inverse des autres séries comparables.

2) Durée de la douleur

Dans notre série, elle dure en moyenne 10 à 15 minutes, elle est donc plus prolongée que les crises angineuses classiques.

Cette durée n'est guère précisée par les autres auteurs.

3) Siège de la douleur

Dans nos observations, il s'est presque toujours agi d'une douleur rétrosternale en barre, irradiant dans le bras gauche et le cou, les irradiations semblant cependant moins constantes. Dans un cas, la douleur était épigastrique, et dans un cas, elle était atypique, sous mammaire gauche, à type de picotements.

4) Intensité de la douleur

Dans 19 cas, il s'agit d'une douleur très intense avec angoisse importante. Dans un cas, le malade n'a présenté qu'une simple gêne thoracique antérieure.

5) L'évolution cyclique de la douleur

Nous ne la rencontrons jamais dans nos observations ; ce caractère est rarement signalé (22 cas dans la littérature selon CHERRIER -18-).

6) La survenue à horaire fixe

Elle semble plus fréquente ; nous la retrouvons dans trois observations ; CHERRIER (18) dans trois observations et MAC ALPIN (57) dans 18 observations.

7) La nitrosensibilité

Elle n'est pas notée de façon suffisamment précise dans la plupart des observations. Les douleurs sont sensibles à la TRINITRINE dans dix cas et dans trois cas, cette action est incomplète.

8) L'examen clinique en cours de crise

Il est rarement modifié dans notre série.

La pression artérielle est augmentée dans deux cas et diminuée (collapsus) dans deux cas.

L'auscultation ne montre pas de souffle systolique par dysfonctionnement transitoire de pilier, alors que MAC ALPIN (57) en signale deux cas.

9) Les signes neurologiques en cours de crise

Dans deux cas, le malade rapporte l'existence de syncopes au cours de crises angineuses, mais elles sont survenues avant l'hospitalisation. En fait, nous ne retrouvons de syncopes que deux fois :

- à l'occasion d'une fibrillation ventriculaire ;
- à l'occasion d'un bloc auriculo-ventriculaire complet.

GUERMONPREZ (41) rapporte cinq cas et CHERRIER (18) dix neuf cas.

AU TOTAL :

Dans notre série, aucun profil stéréotypé ne se dégage et le diagnostic d'angor de PRINZMETAL n'est que rarement évoqué sur la seule histoire clinique.

CORRELATIONS AVEC LES LESIONS ANATOMIQUES

L'existence du polymorphisme clinique, fait penser que les lésions anatomiques, ne sont pas univoques.

La coronarographie pratiquée chez dix sept de nos patients, permet les constatations suivantes :

1) Cas où les douleurs spontanées surviennent sans angor d'effort associé

- N° 3 : la coronarographie montrait une sténose pratiquement à 100 % de l'interventriculaire antérieure qui est dominante : donc une atteinte monotronculaire ;
- N° 4 : il existe une sténose à 75 % de la coronaire droite au niveau du segment II, majorée par un spasme en cours d'examen : une atteinte monotronculaire ;
- N° 10 : il existe une sténose à 90 % de l'interventriculaire antérieure, la coronaire droite est infiltrée, mais non sténosée : une atteinte monotronculaire ;
- N° 12 : les lésions sont minimes, non significatives.

Dans les quatre cas où les douleurs surviennent seulement de façon spontanée, il y a trois fois une atteinte monotronculaire, et une fois, un réseau coronarien considéré comme normal.

2) Cas où les douleurs spontanées sont associées à un angor d'effort

- N° 1 : l'angor d'effort est récent (six mois) et il existe une sténose à 90 % de l'interventriculaire antérieure et une sténose à 80 % de la coronaire droite : une atteinte de deux troncs ;
- N° 2 : l'angor d'effort évolue depuis deux ans, et il existe une sténose à 70 % de la coronaire droite dans le segment I et une sténose de 90 % de l'interventriculaire antérieure : une atteinte de deux troncs ;

- N° 6 : l'angor d'effort évolue depuis deux ans ; il existe une sténose à 80 % du tronc commun de la coronaire gauche, et des sténoses à 80 et 50 % de la coronaire droite : une atteinte de trois troncs ;
- N° 7 : l'angor d'effort est récent, quelques jours, et il existe une sténose en diaphragme de l'interventriculaire antérieure : une atteinte monotronculaire.
- N° 8 : l'angor d'effort est récent, quelques semaines, et il n'existe qu'une infiltration minime de la coronaire droite, donc une coronarographie considérée comme normale.
- N° 9 : l'angor d'effort est récent et il existe une atteinte globale des trois troncs coronariens, avec des sténoses très serrées ;
- N° 13 : l'angor d'effort est ancien (une dizaine d'années) et il existe une sténose à 90 % de l'interventriculaire antérieure, une circonflexe infiltrée moniliforme, une thrombose de la coronaire droite, donc une atteinte des trois troncs ;
- N° 14 : l'angor d'effort est ancien (quinze ans) et il existe une infiltration globale de tout le réseau coronarien, avec de nombreuses sténoses serrées, donc une atteinte des trois troncs ;
- N° 15 : l'angor d'effort est récent, il n'existe qu'une sténose serrée de l'interventriculaire antérieure : une atteinte monotronculaire ;
- N° 16 : l'angor d'effort évolue depuis six mois et il existe une sténose à plus de 90 % de l'interventriculaire antérieure majorée par un spasme pendant la coronarographie : une atteinte monotronculaire ;
- N° 17 : l'angor d'effort est ancien, il existe une thrombose de l'interventriculaire antérieure et de la circonflexe et une sténose à 90 % sur le portion I de la coronaire droite : donc une atteinte des trois troncs ;

- N° 19 : l'angor d'effort est récent (quelques semaines) et il existe une sténose à 90 % de l'interventriculaire antérieure et une infiltration de la coronaire droite, sans sténose, donc une atteinte monotronculaire ;
- N° 20 : l'angor d'effort est ancien, il existe une sténose à 90 % de l'interventriculaire antérieure dans le segment I une sténose à 50 % de la circonflexe et une sténose à 60 % de la coronaire droite, donc une atteinte des trois troncs.

AU TOTAL : - Atteinte d'un seul tronc : 4 cas ;
- Atteinte pluritronculaire : 8 cas ;
- Pas d'atteinte : 1 cas.

Il y a donc plus volontiers une atteinte monotronculaire dans les cas où les douleurs spontanées existent seules et une atteinte pluritronculaire, quand les douleurs spontanées sont associées à des douleurs d'effort.

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature, de corrélations analogues.

Les trois malades qui n'ont pu bénéficier de la coronarographie, avaient un angor à la fois spontané et d'effort.

C) L'ELECTROCARDIOGRAMME

1) L'électrocardiogramme en crise

Les modifications électriques enregistrées au cours d'une crise angineuse spontanée, constituent un élément suffisant pour dire qu'il s'agit d'un angor de Prinzmetal. L'électrocardiogramme intercritique, peut être normal ou présenter les modifications de l'insuffisance coronarienne habituelle: le fait important est le retour du tracé à son état antérieur à la fin de la crise.

Prinzmetal et coll. ont défini ces modifications de façon très précise :

- les segments ST sont surelevés transitoirement pendant la crise douloureuse, dans un territoire déterminé et

des images en miroir, avec sous décalage de ST apparaissent dans les dérivations symétriques ;
- l'onde R augmente d'amplitude pendant les crises sévères;
- la zône de myocarde intéressée par le sus décalage de ST, correspond au territoire d'un gros tronc coronarien : si un infarctus doit survenir ultérieurement, ce sera dans ce territoire ;
- quant à l'électrocardiogramme d'effort, il n'entraine pas de douleur, ni de modifications électriques typiques, mais parfois un sous décalage de ST ;
- des troubles du rythme, surtout ventriculaires, peuvent survenir à l'acmé de la crise.

a) Les modifications des ventriculogrammes

- la repolarisation :

Le sus décalage de ST est considéré comme le signe direct de la lésion dans le territoire intéressé et le sous décalage de ST de même amplitude, comme un signe indirect. Au début de la crise, le segment ST convexe en haut, se surélève, l'onde T devient négative, puis progressivement, le sus décalage augmente pour être maximum à l'acmé de la crise, réalisant une onde en dôme de Pardee et pouvant faire croire à un infarctus en cours de constitution. Puis, le segment ST revient progressivement à la ligne isoélectrique, l'onde T s'inverse et peut rester négative plus longtemps. Le retour à l'état antérieur se fait en 5 à 20 minutes en moyenne. Le sus décalage du segment ST peut être dans des cas plus rares, concave en haut, englobant une onde T positive et pointue. Le sous décalage qui apparaît dans les dérivations symétriques, a la même amplitude que le sus décalage et JOUVE (49) a noté les correspondances suivantes :

Sus décalage de ST maximum en	Miroir en
VF	V1 à V4 - VL
Précordium	DII, DIII, VF
V1 - V2	DI, VL, V5, V6
VL	DIII, VF

- la dépolarisation

On peut observer une disparition de l'onde S, le sus décalage de ST prenant naissance sur le versant descendant de l'onde R.

L'onde R augmente : sa flèche est augmentée de 15 mm (7,5 mm en moyenne, mais elle peut atteindre une valeur supérieure au double de la valeur initiale). Pour Prinzmetal (70), les modifications de la flèche R sont considérées comme accessoires. Pour JOUVE (49), elles sont capitales, puisque retrouvées constamment dans ses douze observations : il a même noté une fois en V2, la réapparition au cours d'une crise d'une onde R géante, avec sus décalage de ST, alors que l'électrocardiogramme basal montrait un aspect QS faisant fortement suspecter un infarctus antéro-septal. Deux observations analogues ont été publiées par ROESLER et DRESSLER (81)

Dans les formes les plus typiques, on note une augmentation d'amplitude de S dans les dérivations en miroir.

Un élargissement du complexe rapide, peut être noté, il est souvent difficile à apprécier, en raison du sus décalage de ST.

b) Parallèlement à ces anomalies des ventriculogrammes, on peut rencontrer dans de rares cas, des modifications de l'auriculogramme, avec une augmentation de la durée de P de 0,02 seconde à 0,04 seconde, dans deux cas pour JOUVE (49) et un sus décalage du segment PTa en DII, DIII, aVF pendant la crise, pour BOUVRAIN (11).

ç) Les troubles du rythme et de l'excitabilité en raison de la gravité particulière qu'ils confèrent au syndrôme, seront détaillés plus loin. En leur absence, pendant la crise, la fréquence cardiaque n'est pas modifiée.

d) La surveillance électrocardiographique continue montre parfois que les accès peuvent avoir seulement une traduction électrique les modifications apparaissent alors sans douleur associée. Nous avons retrouvé ce fait dans quatre observations : trois fois le malade ne ressentait qu'une simple gêne thoracique, et une fois, il ressentait une douleur très intense, mais très brève.
Ce fait est rapporté par CHENG (17), CHERRIER (18), GONIN (37), GUAZZI (38), POGGI (69) et ROBINSON (78).

e) Résultats

Nous avons enregistré 50 tracés en crise, mais les modifications typiques (sus décalage de ST transitoire) n'ont été enregistrées que 30 fois ; pendant les autres douleurs, l'électrocardiogramme était inchangé ou présentait une ischémie discrète dans un territoire concordant avec celui modifié habituellement.
Le sus décalage de ST varie de 3 à 30 mm, mais en moyenne, il se situe à 6 mm.
L'augmentation de la flèche R n'a été notée que dans 20 cas : elle est en moyenne de 100 % avec un extrême à 500 %.

TERRITOIRES MODIFIES EN COURS DE CRISE

- DII, DIII, aVF	8
- DII, DIII, aVF + V4, V5	1
- V2 à V5	4
- V2 à V5 + DI, aVL	5
- V7, V8, V9 + DI, aVL	1

Il y a donc une répartition égale entre le territoire postérieur et le territoire antérieur, alors que dans la littérature, le territoire postérieur est plus souvent atteint.

La localisation des signes électriques est importante à considérer, car il existe une correspondance entre leur siège et l'artère obstruée.
Le tableau suivant montre les corrélations électrocoronarographiques:

- Quand l'atteinte est monotronculaire (7 cas)
  + L'électrocardiogramme de base est normal trois fois et modifié quatre fois (ischémie sous épicardique) ;
  + L'électrocardiogramme en crise montre dans trois cas une concordance parfaite entre le territoire modifié à l'état basal, le territoire intéressé lors de la crise et le tronc coronarien sténosé.
    Dans un seul cas, l'électrocardiogramme en crise est modifié dans un territoire plus étendu (antéro-latéral au lieu d'antéro-septal), mais il s'agit d'une sténose sur une interventriculaire antérieure dominante.

  Donc, on peut dire que lorsque l'atteinte est monotronculaire, il y a concordance parfaite entre le territoire modifié à l'état basal (quand il l'est), le territoire modifié en cours de crise, le tronc coronarien intéressé : l'étude de l'électrocardiogramme permet de prévoir l'étendue des lésions.

- Quand l'atteinte est pluritronculaire (8 cas)
  + L'électrocardiogramme de base est normal : deux fois et modifié six fois (ischémie sous épicardique, et - ou - lésion sous endocardique ;
  + L'électrocardiogramme en crise n'est modifié qu'une seule fois dans le même territoire (DI, aVL, V5, V6) et la concordance anatomique est parfaite. Dans quatre cas, les modifications en crise, intéressent un territoire différent et on remarque que l'addition de ces deux territoires concorde parfaitement avec le nombre de troncs atteints : tout se passe comme si les territoires "parlaient" à des moments différents.

Dans ce cas également, l'étude comparée des électrocardiogrammes, permet de prévoir le nombre de troncs atteints.

AU TOTAL

L'étude comparée des électrocardiogrammes de base et en crise, a permis dans notre série, de prévoir l'étendue des lésions

Il faut cependant mettre à part les observations où l'électrocardiogramme de base est normal et l'atteinte coronarienne diffuse. En effet, les malades ayant une insuffisance coronarienne ancienne, avec des lésions très importantes, ont très souvent un électrocardiogramme normal, (observation n° 14).

as n°	ECG BASAL	ECG en crise	CORONAROGRAPHIE IVA	Circonflexe	Coron. D
1	Ischémie antérieure et lésion sous endocardique postérieure	V1, V2, V3	90%	-	80%
2	Normal	DII, DIII, VF	90%	-	70%
3	Ischémie antérieure	DI, VL, V2 à V6	99%	-	-
4	Normal	DII, DIII, VF	-	-	70%
5	Ischémie postéro-latérale	DII, DIII, VF	Non faite		
6	Ischémie DI, VL, V4 à V5	DII, DIII, VF V3 à V6	tronc commun 80%		80%
7	Ischémie V2 à V4	V2 à V4	99%	-	-
8	Normal	DII, DIII, VF	-	-	30%
9	Lésion sous endocardique DI, VL, V5, V6	DII, DIII, VF	++	++	++
10	Normal	DII, DIII, VF V1 à V4	90%	-	-
11	Imprégnation digitalique	V2 à V5	Non faite		
12	Ischémie postérieure	DI, VL, V2 à V5	-	-	-
13	Ischémie DI, VL, V5, V6	DI, VL, V5, V6	90%	100%	-
14	Normal	DI, VL, V7, V8 V9	++	++	++
15	Ischémie V2 à V4	V2 à V4	90%	-	-
17	Lésion sous endocardique en DII, DIII, VF et séquelles de nécrose ant.	DII, DIII, VF	100%	100%	90%
16	Ischémie V2 à V5	DI, VL, V2 à V5	90%	-	-
18	Ischémie antérieure	DII, DIII, VF	Non faite		
19	Normal	V2 à V6	90%	-	-
20	Ischémie antérieure	DII, DIII, VF	90%	50%	60%

2) L'électrocardiogramme basal

Il est réputé normal.

En fait, il est souvent modifié, les anomalies étant celles rencontrées au cours de l'insuffisance coronarienne classique.

Dans notre série, huit malades sur vingt (40%) ont un électrocardiogramme basal normal, et douze malades sur vingt (60%) ont un électrocardiogramme basal modifié.

Si l'on compare les malades ayant des douleurs uniquement spontanées et ceux ayant des douleurs d'effort associées, on obtiendrait les résultats suivants :

		ECG Basal Normal 8	ECG basal Modifié 12
- Douleurs spontanées seules	4	3	1
- Douleurs spontanées d'effort	16	5	11

La proportion de l'électrocardiogramme basal normal est beaucoup plus importante (2,5 fois plus), en cas de douleurs spontanées isolées.

En comparant avec les autres séries, on obtient les résultats suivants :

	Nombre de cas	ECG normal	ECG Modifié	Même territoire
MAC ALPIN (57)	20	12	8	6
GUERMONPREZ (41)	16	7	9	?
CHERRIER (37)	21	11	10	7

Les corrélations entre l'électrocardiogramme de base, l'électrocardiogramme en crise et les lésions anatomiques, ont été étudiées précédemment.

3) L'électrocardiogramme d'effort

Nous ne le pratiquons jamais en matière d'angor de Prinzmetal en raison des risques encourus (troubles du rythme imprévisibles).

Cependant, on peut être amené à le pratiquer, dans le but diagnostique d'une insuffisance coronarienne, quand la symptomatologie est atypique, l'électrocardiogramme jamais modifié, le patient étant souvent considéré à tort comme neurotonique.

Nous avons pratiqué une fois l'épreuve d'effort : elle a déclenché un courant de lésion sous épicardique antéro-septal, sans douleur, qui a régressé, puis est réapparu deux fois dans la demi-heure suivante, le malade avait une sténose très serrée de l'interventriculaire antérieure.

Selon Prinzmetal (70), l'effort ne déclenche pas ce type d'angine de poitrine et l'électrocardiogramme est normal ou modifié comme au cours de l'épreuve d'effort dans l'angor classique. D'après CHERRIER (18), on retrouve 69 cas d'épreuve d'effort dans l'angor de Prinzmetal publiés dans la littérature:

- 29 sont négatives (41 %) ;
- 8 sont classiquement positives, montrant un sous décalage de ST (11 %) ;
- 32 montrent un sus décalage de ST (48 %) ; 5 sans douleur, 14 avec douleur à l'effort.

Il faut distinguer :

- le sus décalage de ST produit par l'épreuve d'effort en-dehors de tout syndrôme de Prinzmetal. Il n'est pas très fréquent : KROOP et MASTER (51) l'ont signalé pour la première fois. CAHEN (16) en signale 7 cas sur 205 épreuves d'effort et SERRADIMIGNI (89) 8 cas sur 150 épreuves d'effort. FORTUIN (27) en rapporte douze cas : le sus décalage de ST au cours d'une épreuve d'effort correspondrait à une sténose serrée sur un gros tronc coronarien et de toutes façons, à une sténose plus sévère que lors d'un sous décalage du segment ST.
- le sus décalage de ST produit après une épreuve d'effort qui avait été négative ou qui montrait un courant de lésion sous endocardique : tout se passe comme si l'effort avait déclenché

secondairement une épreuve d'effort.

JALLUT (20) rapporte deux observations intéressantes où l'épreuve d'effort a été pratiquée, alors que les malades avaient présenté auparavant un angor spontané. Dans un cas, la douleur angineuse est reproduite par l'effort et les modifications électriques typiques en sont contemporaines. Dans un cas, alors que pendant l'effort, l'électrocardiogramme montrait un sous décalage de ST, neuf minutes après l'arrêt de l'épreuve, le malade ressent une douleur et l'électrocardiogramme montre un sus décalage de ST caractéristique.

SWETT (93) rapporte un cas où la douleur et les modifications électriques sont également déclenchées quelques minutes après l'épreuve d'effort, mais l'évolution se fait vers un infarctus.

D) LES TROUBLES DU RYTHME

Selon PRINZMETAL, ils surviennent dans 50 % des crises très intenses, lorsque l'ischémie est sévère.

Dans notre série, ils ne sont pas nombreux, puisque présents seulement dans six cas :

- N° 1 : tachycardie et fibrillations ventriculaires à répétition ;
- N° 6 : paralysie sinusale ;
- N° 8 : Bloc auriculo-ventriculaire complet ;
- N° 2 : Fibrillation ventriculaire mortelle ;
- N° 16 : extra-systolie ventriculaire monomorphe ;
- N° 17 : bradycardie jonctionnelle.

Dans les cas 1, 16 et 17, il s'agissait de troubles du rythme survenant :

- au cours d'un grand syndrôme hyperalgique ;
- avec grand courant de lésion sous épicardique (supérieur à 10 mm).

Dans le cas N° 8 : le bloc ne s'accompagne pas d'échappement jonctionnel et le malade a perdu connaissance.

Dans le cas N° 16, les modifications électriques et la douleur étaient peu importantes.

Le cas N° 1 est remarquable par le fait que plusieurs fibrillations ventriculaires précédées de lambeaux de tachycardie ven-

triculaire sont survenus pendant les douleurs et pendant la coronarographie.

Dans les autres séries de référence, les troubles du rythme sont plus fréquents :

- pour GUERMONPREZ (41) treize fois sur seize, les troubles du rythme ventriculaire étant les plus fréquents (extra-systoles 8, tachycardie 5, fibrillation 1) et les troubles de conduction plus rares (bloc complet 1).
- pour GONIN (37) les extra-systoles ventriculaires sont également les plus fréquemment rencontrées 8, les tachycardies ventriculaires et tachycardies jonctionnelles trois fois, et la fibrillation ventriculaire une fois ;
- pour CHERRIER (18), les troubles du rythme surviennent dans 11 cas sur 21 ; les troubles de l'excitabilité ventriculaire y sont également les plus fréquents : extra-systoles simples, tachycardie 3, fibrillation 2, quant aux troubles de conduction, ils comportent trois blocs auriculo-ventriculaires du 2ème degré et trois blocs auriculo-ventriculaires complets, et un bloc sino-auriculaire ;
- MAC ALPIN (57) retrouve des troubles du rythme dans cinq cas sur vingt : deux tachycardies ventriculaires, un bloc auriculo-ventriculaire 2/1, un bloc variable du premier au 3ème degré et dans lambeaux de tachycardie supra-ventriculaire une fois.

Les troubles de l'excitabilité ventriculaire sont donc plus fréquents, mais les troubles de conduction ne sont pas rares. BOUVRAIN (11) et BOTTI (9), avaient déjà attiré l'attention sur la possibilité de survenue de bloc auriculo-ventriculaire à l'acmé d'une crise d'angor de Prinzmetal.

POGGI (68) prétend qu'en cas de troubles du rythme, l'incidence de décès est de 5 cas sur 6.

Les autres auteurs ne précisent pas toujours les rapports entre la survenue de troubles du rythme et l'évolution de la maladie.

Dans notre série, il n'y a qu'un seul trouble du rythme mortel (fibrillation ventriculaire). La relative faible proportion de troubles du rythme dans nos observations, peut s'expliquer par le

fait que dans la majorité des cas :
- il ne s'agit pas de crises hyperalgiques ou subintrantes ;
- et que les modifications électriques, si elles sont indiscutables, ne sont pas toujours monstrueuses.

Quoiqu'il en soit, l'apparition d'un trouble du rythme au cours d'un angor de Prinzmetal doit faire pratiquer la coronarographie :
- en urgence, si le trouble du rythme est menaçant (cas N° 1) ;
- en semi-urgence dans les autres cas.

L'existence de troubles du rythme confère à l'angor de Prinzmetal toute sa gravité, car leur survenue est inopinée et l'évolution peut être défavorable : c'est pourquoi, tout malade qui présente un angor de Prinzmetal, doit être mis sous surveillance électrocardiographique continue, en unité de soins intensifs.

E) LA CORONAROGRAPHIE

Pendant deux ans, 306 malades en insuffisance coronarienne aigue (également appelée syndrôme de menace), ont été admis dans le Centre de Soins Intensifs.

Sur ces 306 malades, vingt présentaient un angor de Prinzmetal : soit 6%, ce qui correspond aux données moyennes de la littérature.

Sur ces 306 malades, 85 ont eu une coronarographie : 20 % des coronarographies pratiquées dans l'insuffisance coronarienne aigue, le sont dans l'angor de Prinzmetal

L'angor de Prinzmetal réalise un double état de menace : d'infarctus et de mort subite par troubles du rythme.

C'est pourquoi, chez tous les malades dont l'état le permet, nous pratiquons la coronarographie, (dix sept fois sur vingt) :
- onze fois dans un délai moyen de deux jours après l'apparition des signes cliniques et électriques ;
- six fois, dans un délai moyen d'une semaine.

1) Techniques

La méthode employée est toujours la coronarographie sélective par voie fémorale (introduction de sondes préformées par voie per-cutanée, selon la méthode de SELDINGER). La méthode de SONES de dénudation humérale n'a jamais été employée.

Une ventriculographie gauche, est toujours couplée à la coronarographie et toujours réalisée en premier lieu : en effet, la coronarographie réalise une épreuve d'effort et les facteurs hémodynamiques de la ventriculographie, sont toujours modifiés quand les injections coronariennes sélectives sont pratiquées dans un premier temps. D'autre part, les injections coronariennes sélectives, modifient les facteurs hémodynamiques ventriculaires par une action propre du produit de contraste au niveau du débit coronarien et par les ischémies répétées qu'elles entrainent. Enfin, la constatation à la ventriculographie d'un trouble grave de la cinétique tel une hypokinésie globale majeure, doit rendre extrêmement prudent, voire contre-indiquer la poursuite de l'examen, car tout accident peut être irrécupérable et il n'y a plus d'indications chirurgicales.

2) Conditions de l'examen

La coronarographie dans l'angor de Prinzmetal est un examen à haut risque, c'est pourquoi, il doit toujours être fait dans une ambiance de réanimation (défibrillateur toujours prêt), et à proximité d'une salle d'opération (en milieu chirurgical même, sinon, après avoir prévenu une équipe chirurgicale).

Quant à l'assistance circulatoire, elle est réservée au cas où l'état hémodynamique est détérioré (choc cardiogénique).

3) Résultats

a) Les résultats classiques de la coronarographie dans l'angor de Prinzmetal sont les suivants :

- sténose monotronculaire proximale en concordance topographique avec l'électrocardiogramme ;

- sur un réseau coronarien par ailleurs sain,
- absence de circulation collatérale.

Sur le plan analytique :

La sténose peut revêtir plusieurs aspects : simple différence de tonalité persistante, visible sur plusieurs clichés, irrégularité pariétale, diminution trop rapide du calibre de l'artère ou bien sténose nette localisée, excentrée ou circulaire, ce dernier aspect étant le plus fréquent.

Il faut distinguer de l'image de sténose, celle du spasme : le spasme coronarien peut avoir plusieurs origines :

- spasme survenant sur une coronaire normale en bout de sonde et qui disparaît sous l'action de vaso-dilatateurs ;
- spasme survenant sur une sténose qu'il majore, les vaso-dilatateurs redonnent à l'artère un calibre diminué, mais réel ;
- dans l'angor de Prinzmetal, le spasme survient sur une sténose déjà existante, où, quand le réseau coronarien est sain, il survient à distance du bout de la sonde ;
- il faut en distinguer les ponts myocardiques qui constituent des altérations de la partie proximale de l'interventriculaire antérieure, en donnant des aspects de sténose inconstante, uniquement visible en systole.

b) Dans nos observations :

Nous avons retenu comme significative, une sténose supérieure à 50% du calibre et nous distinguons trois groupes :

- sténose de 50 à 75 % : nous la retrouvons dans dix cas, uniquement lorsque l'atteinte est pluritronculaire ;
- sténose de 75 à 90 % ;
- sténose supérieure à 90 %.

Ces deux derniers groupes, sont rencontrés aussi bien dans les lésions monotronculaires que pluritronculaires.

Bilan lésionnel : sur 17 cas

- type de réseau
  + équilibré 6
  + droit dominant 7
  + gauche dominant 1

- sténose
  + monotronculaire 7
    dont :
    interventriculaire 6
    coronaire droite 1
  + pluritronculaire 8
    dont :
    deux troncs (IVA + CD) 3
    trois troncs 5
  + réseau coronarien peu altéré .. 2
  + réseau coronarien normal 0

- réseau d'aval
  + bon ou peu infiltré 16
  + globalement rigide 1

- la circulation collatérale
  + présente 4
    dont :
    deux fois homolatérale et deux fois controlatérale.
  Elle correspond toujours à une atteinte de **trois troncs.**

- la ventriculographie gauche réalisée quinze fois sur dix sept, est normale sept fois, anormale huit fois (dans trois cas, il y a une hypertrophie avec hypokinésie ventriculaire gauche, dans deux cas, une dyskinésie de la pointe, dans cinq cas, une akinésie du bord gauche).

- le spasme

Il est évoqué par Prinzmetal dans la pathogénie de cette forme d'angine de poitrine.

Nous avons enregistré quatre fois un spasme en cours de coronarographie : il s'agit d'un spasme survenant sur la partie proximale d'une artère coronaire ; la notion de douleur angineuse concomittante n'est pas précisée ; des modifications électriques typiques, sont enregistrées trois fois en même temps que le spasme. Il s'agit de :

+ un spasme sur une sténose à 80 % de la coronaire droite, avec des modifications électriques ;
+ un spasme sur une sténose à 80 % du tronc commun de la coronaire gauche, avec modifications électriques, cèdant sous INTENSAIN ;
+ un spasme sur une sténose à 80 % de l'interventriculaire antérieure lors de la première injection, faisant croire à une thrombose totale de celle-ci ;
+ un spasme sur le segment II de la coronaire droite non sténosée, ne s'accompagnant pas de modifications électriques et cèdant sous NITRITE d'AMYLE.

Pour qu'un spasme puisse se produire, il faut que l'artère présente un facteur irritatif (plaque d'athérome, micro-caillot), localisé et qu'elle ait gardé sa souplesse : c'est pourquoi, dans l'observation n° 14, il est peu probable qu'un spasme ait pu se produire à l'origine de la douleur et des modifications électriques, le réseau coronarien étant globalement très infiltré, rigide, sténosé, se déplaçant en masse.

La démonstration artériographique du spasme a été faite en 1962 par GENSINI (31) lors de coronarographies globales. La fréquence du spasme est d'environ 1% : sept spasmes sur 750 coronarographies pour DEMANY (22) et 15 sur 1300 pour l'équipe de Lyon (GONIN 37). Il survient plus volontiers sur la coronaire droite. Les modifications électrocardiographiques évoquant l'angor de Prinzmetal pendant le spasme, sont rares : trois cas pour DEMANY.

FROMENT (28) rapporte l'observation d'une femme de 51 ans, qui présentait un angor spontané avec courant de lésion sous épicardique transitoire antérieur. Une première coronarographie montre l'intégrité du réseau coronarien, mais la malade continue à présenter les mêmes symptômes malgré le traitement médical par anticoagulants et béta-bloquants. Une deuxième coronarographie est pratiquée elle permet de visualiser lors de l'injection de l'interventriculaire antérieure, un spasme de sa partie proximale, reproduisant exactement la douleur et les signes électriques, le réseau coronarien étant strictement normal par ailleurs. L'intervention ultérieure a montré que l'interventriculaire antérieure dans son premier tiers avait un trajet intra-myocardique.

OLIVA (62) rapporte un cas de spasme survenant sur la coronaire droite, et déclenchant une douleur et un courant de lésion sous épicardique, le réseau coronarien étant strictement normal.

L'étude coronarographique a donc montré qu'en matière d'angor de Prinzmetal, l'atteinte anatomique est polymorphe. Prinzmetal pensait que cette forme d'angine de poitrine ne survenait que dans les cas où l'atteinte est monotronculaire, proximale, serrée, avec réseau d'aval normal, sans circulation collatérale. En fait, elle peut survenir quel que soit le type d'atteinte du réseau :

- atteinte mono ou pluritronculaire ;
- lit d'aval intact ou athéromateux ;
- la circulation collatérale retrouvée dans un cas sur quatre seulement, semble être l'élément le plus constant.

Les publications d'angor de Prinzmetal à coronaires normales, donnant alors un grand rôle au spasme dans le déclenchement des crises sont fréquentes, (FROMENT28, OLIVA 62, AUZEPY et BLONDEAU 3, CHENG 17). Ce dernier publie cinq observations dont quatre avec

coronaires normales. Cette faible série semble privilégiée : en effet, dans les séries plus importantes, d'une vingtaine de cas, le pourcentage de coronarographies normales est faible, (0 à 6 %).

Les territoires concernés à la coronarographie, correspondent quasiment toujours aux territoires modifiés sur l'électrocardiogramme en crise et -ou- basal (comme nous l'avons montré au chapitre précédent.

L'angor de Prinzmetal est donc une forme d'insuffisance coronarienne aigue, avec grand courant de lésion sous épicardique, per-critique transitoire, qui ne correspond à aucun tableau anatomique stéréotypé.

Les tableaux suivants permettent de comparer nos résultats à ceux des séries d'une vingtaine de cas :

- le premier tableau concerne le nombre de troncs atteints : l'atteinte monotronculaire prédomine, 3 cas sur 4, chez GONIN (37), MAC ALPIN (57) ; elleest retrouvée dans deux cas sur cinq chez GUERMONPREZ (41) et dans notre série, quant à CHERRIER (18), il n'en retrouve qu'une fois sur cinq.
  Ces différences sont dues au fait que les critères de sélection des observations ne sont pas les mêmes.

- le second tableau concerne les territoires atteints : la coronaire gauche essentiellement parsa branche interventriculaire antérieure est beaucoup plus souvent concernée (65 % des cas), et la coronaire droite, contrairement à la notion classique, est moins concernée (35 %).

	CORONARO NORMALE	CORONARO ANORMALE	ATTEINTE MONO TRONCULAIRE	ATTEINTE PLURI TRONCULAIRE	RESEAU PEU ALTERE	VENTRICULO		CIRCULATION COLLATERALE
						Nl	Anl	
Serie personnelle 17	0	15	7	8	2	7	8	4
MAC ALPIN 19	1	18	15	1	2	19	0	2
GONIN 12	0	12	9	3	0	7	5	2
GUERMONPREZ 16	0	16	6	7	3	16	0	0
CHERRIER 19	3	16	3	13	0	10	6	?

	CORONAIRE GAUCHE			CORONAIRE DROITE
	TRONC COMMUN	I.V.A.	CIRCONFLEXE	
rie person-lle 17	2	14	6	6
C ALPIN 19	2	6	4	6
NIN 12	0	9	7	7
ERMONPREZ 13	0	8	1	4

L'interprétation de la coronarographie permet de discuter des possibilités de revascularisation myocardique :

- la sténose doit être proximale et serrée, au moins 75 %,
- le lit d'aval doit être de bon calibre.

F) ALLURE EVOLUTIVE DE LA MALADIE

1) Mode de survenue

Nous avons été amenés à porter le diagnostic d'angor de Prinzmetal dans des circonstances variées :

a) L'angor de Prinzmetal inaugure la maladie coronarienne

Dans ce cas, les douleurs angineuses spontanées, associées à des modifications électrocardiographiques typiques, sont accompagnées ou non de douleurs angineuses d'effort. Quand les douleurs angineuses d'effort existent, elles sont apparues en même temps que les douleurs spontanées, en alternance avec elles, ou sont quelquefois apparues peu de temps auparavant. Nous avons fixé arbitrairement, la limite de six semaines pour l'ancienneté d'un angor d'effort avant l'apparition des premières douleurs spontanées.

Neuf de nos malades (45 %) répondent à ces critères d'angor de Prinzmetal, inaugurant la maladie coronarienne. Ce sont les observations 3, 5, 6, 7, 10, 12, 13, 15, 19.

b) L'angor de Prinzmetal vient émailler le cours d'une insuffisance coronarienne chronique

Dans ce cas, sur un fond angineux chronique, évoluant depuis de nombreuses années, un jour, le malade va présenter une série de douleurs spontanées, avec des modifications électrocardiographiques caractéristiques.

Nous avons étendu cette notion aux malades qui au cours

de l'évolution de leur insuffisance coronarienne, ont fait un infarctus du myocarde et qui, après une guérison clinique, ont rechuté dans un autre territoire sur le mode "Prinzmetal". Dix cas (50 %) répondent aux critères de ce mode de survenue au cours de la maladie coronarienne. Ce sont les observations N° 1, 2, 8, 9, 11, 14, 16, 17, 18, 20.

L'observation N° 1 est particulière, par l'apparition de troubles du rythme, d'emblée gravissimes, au cours de deux crises hyperalgiques.

L'observation N° 14 est remarquable par le fait que le malade est suivi depuis 20 ans pour une insuffisance coronarienne ; un syndrôme de menace d'infarctus est survenu en 1968 et en 1974, des douleurs spontanées, accompagnées d'un courant de lésion sous épicardique transitoire, font poser l'indication d'une coronarographie. Le réseau est globalement infiltré et sténosé.

L'observation N° 17 est celle d'un patient qui a fait 7 ans auparavant un infarctus du myocarde antérieur étendu et qui présente un syndrôme de Prinzmetal sur le coronaire droite, qui est la seule à assurer la vascularisation du myocarde.

c) L'angor de Prinzmetal peut également revêtir une allure épisodique

Le malade a de temps à autre une douleur angineuse spontanée, des modifications électriques étant rarement enregistrées et souvent plusieurs années après le début des symptômes.

C'est le cas de l'observation n° 4 où le malade présentait depuis de nombreuses années une douleur spontanée le matin, en commençant son travail, environ trois ou quatre fois par an.

POGGI (68) rapporte le cas d'un patient qui a fait deux crises douloureuses à 12 ans d'intervalle, avec des modifications électriques, à l'occasion de ses deux douleurs.

AU TOTAL

Dans la littérature, on trouve rarement cette classification du mode de survenue de la maladie. Si la notion d'accident évolutif de l'insuffisance coronarienne à n'importe quel stade est admise par tous les auteurs, nous ne trouvons pas dans les séries que nous avons prises pour référence de classement utilisable.

2) Evolution

Elle se fait après traitement chirurgical quand il est possible, sinon sous traitement médical.

a) Dans notre série

Le recul va de deux mois à deux ans.

+ Après chirurgie

La chirurgie consiste en pontage aorto-coronarien veineux. Douze malades ont pu être opérés aux vues de la coronarographie.

- on déplore quatre infarctus post-opératoires (33 %), dont trois immédiats et un trois mois après l'opération ; Dans l'observation n° 15, deux infarctus sont survenus dans la période post-opératoire, l'un dans le territoire antéro-septal et apical, territoire du pontage, au deuxième jour, et l'autre dans le territoire postérieure, territoire d'une coronaire ddroite normale : cela fait discuter la possibilité d'un spasme à l'origine d'une nécrose sur coronaire saine.
- l'angor a disparu dans neuf cas sur douze (75 %), mais quatre fois, au prix d'un infarctus.
- l'angor persiste dans un cas sur douze.
- le décès survient dans deux cas.

Si l'on compare avec les autres séries d'une vingtaine de cas, on obtient les résultats suivants :

	MAC ALPIN	GONIN	GUERMONPREZ	CHERRIER
Nombre de malades opérés	9	10	13	11
Disparition de l'angor ...	2	8	11	7
Persistance de l'angor ...	6	1	0	2
Infarctus	1	1	2	2
Décès	0	0	2	0

MAC ALPIN (57) explique ses mauvais résultats par le fait que les malades opérés sont en fait les plus graves (lésions les plus sténosantes, signes cliniques les plus importants, courant de lésion sous épicardique gigantesque).

A l'opposé, les statistiques de GUERMONPREZ (41) et GONIN (37) sont très optimistes.

Nos observations se situent entre ces deux extrêmes avec cependant une forte proportion d'infarctus : 33 %.

+ Sous traitement médical

Les douleurs disparaissent dans six cas sur huit (75 %), dans les deux autres cas, le décès survient (une fois par fibrillation ventriculaire alors que le malade était en attente d'intervention, l'autre fois, le malade décède en collapsus.

Les bons résultats se voient chez les malades qui ont des lésions minimes ou des lésions trop importantes pour pouvoir bénéficier de la chirurgie, dans ce cas, ils évoluent comme une insuffisance coronarienne habituelle, et les malades qui n'ont pas eu de coronarographie en raison de leur grand âge.

Les résultats dans les autres séries sont les suivants :

	MAC ALPIN	GONIN	GUERMONPREZ	CHERRIER
Nombre de malades non opérés	11	5	3	10
Disparition de l'angor	5	2	0	?
Persistance de l'angor	4	2	2	?
Infarctus	1	1	0	?
Décès	1	0	1	?

Les critères d'intervention chirurgicale ou de traitement médical sont beaucoup trop variables d'une équipe à l'autre, pour que l'on puisse tenter la moindre comparaison.

Il est bien évident également, que l'on ne peut comparer les malades opérés et les malades traités médicalement, puisque les lésions anatomiques sont fondamentalement différentes et qu' aucune étude randomisée n'a été pratiquée.

b) Par contre, il est intéressant de comparer l'angor de Prinzmétal et les syndrômes de menace d'infarctus habituels (l'angor de Prinzmetal étant un syndrôme de menace particulier).

Pour cela, nous avons comparé notre série de vingt observations, à une série de 85 syndrômes de menace, dont la plupart ont été coronarographiés, étudiée par SCANLON (85).

+ Après chirurgie :

	Série personnelle	SCANLON
Nombre de malades opérés	12	48
Disparition de l'angor même au prix d'un infarctus	9 (75%)	24 (50%)
Persistance de l'angor	1 (8%)	12 (25%)
Infarctus	4 (33%)	10 (29%)
Décès	2 (16%)	6 (12%)

Il y a donc environ les mêmes proportions de bons et de mauvais résultats dans la chirurgie du syndrôme de menace, qu'il s'agisse d'un angor de Prinzmetal ou non.

+ Après traitement médical :

	Série personnelle	SCANLON
Nombre de malades non opérés	8	37
Disparition de l'angor	6 (75%)	16 (43%)
Persistance de l'angor	0	3 (9%)
Infarctus	0	20 (59%)
Décès	2 (25%)	10 (29%)

Les résultats du traitement médical sont encore beaucoup plus difficiles à comparer : le pourcentage de lésions plus sévères étant très important dans la série de SCANLON.

c) Les causes d'échec de la chirurgie

- liées au pontage :

+ la thrombose du greffon :

Nous avons vérifié cinq pontages chez quatre malades (trois coronarographies de contrôle, et une réintervention chirurgicale). La thrombose du greffon survient dans un cas (N°4 il s'agit d'un infarctus post-opératoire précoce). Nous n'avons pas pratiqué de coronarographie de contrôle chez les trois autres patients ayant eu un infarctus post-opératoire.

Pour MAC ALPIN (57), la thrombose du greffon survient dans trois cas sur six, pour CHERRIER (18) trois fois

sur sept, pour GONIN (37) une fois sur treize, et pour GUERMONPREZ (41), une fois sur sept.

+ la sténose du greffon

Dans un cas (N° 6), le malade a subi un double pontage : aorto-interventriculaire antérieure et coronaire droite ; un an après, le greffon coronarien droit est parfaitement perméable, mais le greffon interventriculaire antérieure, présente une sténose à l'abouchement coronarien, et débite dans une interventriculaire antérieure, dont les sténoses se sont notablement aggravées.

+ Il peut aussi s'agir d'une lésion qui n'a pu être corrigée correctemmt ou de l'apparition ultérieure d'une sténose dans un autre territoire : c'est une des causes fréquentes d'échec de la chirurgie coronarienne.

+ Mais il est des causes d'échec qui ne sont dues ni à la perméabilité du réseau, ni à la chirurgie. On peut citer ici l'observation de DHURANDHAR (23) : le patient présente un syndrôme clinique et électrique d'angor de Prinzmetal au cours de la coronarographie, la première injection de la coronaire droite montre une sténose ; une deuxième injection déclenche un spasme sévère, majorant la sténose, accompagné d'une douleur angineuse et de modifications électriques. Un pontage aorto-coronarien droit est pratiqué, mais les crises douloureuses se répètent et le malade décède. La vérification montre un pontage perméable, une sténose à 75 % de la coronaire droite, à l'endroit où s'était produit le spasme : l'échec ne relevait donc ni de le perméabilité du greffon, ni de l'état du réseau coronarien. Cette observation rejoint celles de plus en plus nombreuses dans lesquelles le réseau coronarien est peu ou pas atteint:

cela donne au spasme une valeur pathogénique.
On peut rapprocher également notre observation n° 3 où le contrôle coronarographique quatre mois après l intervention montre un pontage aorto-interventriculaire antérieure perméable, mais le malade décède subitement trois mois après.
Enfin, pour MAC ALPIN (57), de nombreux échecs sont dus au fait que le greffon est implanté sur une portion de l'artère coronaire encore susceptible de se spasmer.

3) Les formes frontières

Le grand nombre de cas isolés, rapportés de plus en plus fréquemment et leur grand polymorphisme, nous font évoquer l'existence de formes frontières de l'angor de Prinzmetal. Nous en distinguons trois :

- les cas où le syndrôme de Prinzmetal semblait déclenché par l'effort : JALLUT (20), rapporte deux cas dont l'un est particulier, puisque la douleur est survenue après l'arrêt de l'effort, et que les modifications électriques typiques, sont apparues à ce moment-là, alors que pendant l'épreuve d'effort, il y avait un sous décalage de ST. Tout se passe comme si l'effort avait déclenché secondairement un angor de Prinzmetal.

- AUZEPY et BLONDEAU (3) rapportent une observation où des modifications électrocardiographiques typiques sont survenues pendant une douleur angineuse, anormalement prolongée (12 heures) et ont persisté pendant 48 heures, sans qu'il y ait de constitution électrique ou biologique de nécrose. La vérification anatomique a montré l'intégrité du réseau coronarien, tant des gros troncs que des artérioles intra-myocardiques.

- un de nos malades en-dehors de tout angor de Prinzmetal, après la constitution d'une nécrose postérieure, a souffert de nouveau (trois jours après), l'électrocardiogramme en cours de douleur montrait un courant de lésion sous épicardique transi-

toire, alors que biologiquement, il n'y a pas eu de signes évoquant une extension de la nécrose.

Ces trois cas, fondamentalement différents cliniquement, mais que l'électrocardiogramme rapproche, semblent être un argument pour l'existence d'un spasme à l'origine de troubles.

IV) PATHOGENIE

Pour expliquer cette variante d'angine de poitrine, Prinzmetal avait évoqué le rôle d'un spasme survenant sur une artère déjà sténosée. Ce spasme serait dû à une hypertonie transitoire de la paroi de l'artère.

Dans une étude expérimentale, Prinzmetal et coll. (70), ont montré sur 25 chiens que l'occlusion complète transitoire, par ligature d'un gros tronc coronarien, reproduisait les mêmes modifications électrocardiographiques que celles enregistrées lors de certaines crises angineuses spontanées, survenant au repos. Sur les coeurs ischémiés de cette façon, apparaissait une zône d'ischémie dont le territoire correspondait à celui des modifications électrocardiographiques. Cette zône se cyanosait, perdait sa contractivité et présentait une cinétique paradoxale. Des images en miroir étaient enregistrées dans les dérivations opposées, l'onde R devenait plus haute et plus large, une grande onde monophasique remplaçant les complexes QRS-T. Des troubles du rythme étaient fréquents : extra-systoles ventriculaires, tachycardies ou fibrillations ventriculaires. Quand la ligature était levée, tout rentrait dans l'ordre, à condition que l'occlusion du gros tronc coronarien n'ait pas duré trop longtemps, sinon l'animal mourait de fibrillation ventriculaire. Quand l'animal était peu anesthésié, il manifestait des signes nets de douleur pendant l'occlusion coronarienne. Cette démonstration expérimentale et son parallélisme avec les signes observés au cours de certaines crises angineuses spontanées de repos, survenant chez l'homme, sont très séduisantes et l'explication pathogénique de l'angor de Prinzmetal peut se résumer à ces constatations.

Cependant, d'autres théories ont été avancées. Il y aurait une différence fondamentale entre les conditions qui donnent naissance à un sus décalage et celles qui donnent naissance à un sous décalage du segment ST. Pour Prinzmetal, une diminution de la con-

centration cellulaire du potassium et des hydrates de carbone, une augmentation de la concentration cellulaire de sodium, concourrent à engendrer un sus décalage de ST lors d'une ischémie aigue (donc dans la variante d'angine de poitrine). L'inverse, serait rencontré dans la genèse d'un sous décalage. En fait, cela n'avait jamais été formellement démontré.

SODI-PALLARES (92) a par la suite démontré l'inverse : un courant de lésion sous épicardique naîtrait à la faveur d'une baisse de potassium intra-cellulaire, d'une augmentation de sodium intracellulaire et d'une augmentation de l'hydratation cellulaire : il y aurait alors l'inefficacité des pompes à sodium et potassium, pour maintenir l'équilibre, l'A.T.P. membranaire ne remplirait pas son rôle.

De nombreux auteurs se sont attachés à retrouver un spasme à l'origine de l'angor de Prinzmetal et cela, depuis l'essor de la coronarographie. Depuis les 54 cas de SONES, le spasme coronarien est bien connu. Cependant, il ne faut se hâter de conclure, car le spasme ne s'accompagne pas toujours de modifications électriques ou de douleurs.

On est tenté de considérer que seul un spasme a pu produire ce type d'angine de poitrine, en voyant les observations de FROMENT car le spasme est survenu en cours de coronarographie et a reproduit le tableau initial de façon expérimentale, le réseau coronarien étant normal, et de AUZEPY et BLONDEAU où le réseau coronarien vérifié soigneusement à l'autopsie était normal.

Si l'on admet l'existence d'un spasme, sa cause reste en fait inconnue. Les récents travaux de HIROFUMI (46) montrent le rôle du système nerveux autonome dans la genèse de ce spasme. Expérimentalement, la crise douloureuse a été reproduite avec des modifications électriques typiques d'accompagnement, par l'administra-

tion de drogues parasympathomimétique et supprimées par l'administration de drogues parasympatholytiques, (ATROPINE). Cela suggère que le parasympathique lors d'une augmentationde son tonus joue un rôle important dans la genèse du spasme. On sait (ROBINSON 79) que le tonus du parasympathique augmente au repos et diminue lors de l'effort et cela d'autant plus que le sujet est sportif. L'hypertonie du système vagal stimulerait par production des médiateurs, le système sympathique et provoquerait une vasoconstriction par une action sur les alpha récepteurs : d'où le rôle néfaste, pour certains, des béta-bloquants, qui, bien que diminuant la consommation d'oxygène, auraient pour conséquence de libérer les alpha-récepteurs. Cela est confirmé par l'amélioration apportée par l'administration d'un alpha-bloquant (Phenoxybenzamine).

NOWLIN (60)pense que les crises survenant la nuit coincident avec la phase de sommeil comportant des mouvements rapides des yeux. Il est intéressant de remarquer que l'on peut reproduire ces mouvements par injection d'acétylcholine et les supprimer par injection d'Atropine.

L'étude des artérioles intra-myocardiques chez les sujets ayant une angine de poitrine, a montré des artérioles plus larges, avec un épaississement de leur paroi (MORE 61).

Le spasme offre une explication logique à ces crises d'angor qui surviennent au repos et ne sont pas associées à une tachycardie ou l'élévation de la pression artérielle. Leur survenue brutale, leur régression rapide, leur sensibilité aux vaso-dilatateurs, sont des éléments en faveur de ce spasme.

Mais sa cause déclenchante, n'est pas connue : effet direct d'une substance sympathomimétique sur la paroi artérielle ? Réfle-

xes vaso-moteurs ?

La grande diversité des lésions anatomiques retrouvée dans les cas d'angor de Prinzmetal, comparée à l'aspect relativement univoque de la symptomatologie clinique et électrique, tend à prouver qu'il y a cependant bien un spasme d'un gros tronc coronarien à l'origine de ces manifestations.

V) TRAITEMENT

Il ressort de cette étude, qu'un angor de Prinzmetal se comporte comme tout autre syndrôme de menace et qu'il ne faut en aucun cas agir avec précipitation, même dans les cas où les modifications électriques paraissent monstrueuses.

La coronarographie a été pratiquée dans tous les cas où elle n'était pas contre-indiquée.

Nous avons opéré les malades qui présentaient à la coronarographies des lésions pontables, sténose proximale serrée, avec un bon lit d'aval. Les résultats de la chirurgie détaillés dans l'EVOLUTION sont décevants, puisque dans 50 % des cas, il y a eu infarctus ou décès. Nous avons pratiqué :

- dix pontages uniques (9 sur l'interventriculaire antérieure, un sur la coronaire droite) ;

- deux doubles pontages (interventriculaire antérieure et coronaire droite) ;

- il n'y a eu aucun triple pontage.

Le délai entre la coronarographie et l'intervention a été variable : de quelques heures (cas n° 1 et 3) à quelques jours, voire deux ou trois semaines, selon le déroulement de la coronarographie, l'évolution clinique et électrique, le délai moyen étant de quatre jours.

GUERMONPREZ (41) a insisté sur la notion de l'importance de la rapidité de l'intervention, en moyenne 72 heures, mais ses 16 cas, étaient tous très graves.

Parmi les infarctus survenus après l'intervention dans notre série, le cas n° 4 était considéré comme une indication opératoire limite en raison de la rigidité et de la mauvaise qualité de la coronaire droite, en aval de la sténose: un infarctus postérieur est survenu au 5e jour post-opératoire. Le cas N° 6 était une bonne indication sur la coronaire droite, mais une mauvaise sur l'interventriculaire antérieure, qui présentait de nombreuses plaques d'athérome en aval de la sténose, mais étant donné la gravité des troubles du rythme, l'indication opératoire était vitale.

Les malades non opérés sont ceux qui n'ont pu bénéficier de la coronarographie, en raison de leur âge, ou qui avaient des lésions minimes, ou à l'inverse, des lésions trop sévères et diffuses. Nous n'avons donc pas opéré les malades qui avaient des coronaires peu atteintes : une intervention de protection d'un éventuel spasme a été préconisée mais rarement réalisée. Les deux malades que nous n'avons pas opérés, sous traitement médical, n'ont plus de douleurs, l'un après douze mois, l'autre après neuf mois.

Le traitement médical qui associe les anti-coagulants, les dérivés nitrés, les béta-bloquants et récemment la Perhexilline donnent de bons résultats dans notre petite série de malades ainsi traités : six cas.

En matière d'angor de Prinzmetal, la thérapeutique n'est pas univoque : il faut savoir porter l'indication de coronarographie devant la persistance des douleurs, la survenue de troubles du rythme menaçants. Les indications opératoires comme pour toute chirurgie coronairenne ne seront pas larges, il faudra rester sévère quant à la sélection des malades, et exiger une sténose proximale serrée avec bon lit d'aval.

CONCLUSION

Nous avons retenu comme définition de l'angor de Prinzmetal l'associationdes douleurs angineuses survenant au repos et d'un courant de lésion sous épicardique transitoire disparaissant en fin de crise.

Nous avons éliminé les malades qui au cours d'un syndrôme de menace présentaient à l'occasiond'une seule douleur un courant de lésion sous épicardique discret alors que les modifications électriques habituelles en cours de douleur consistaient en un courant de lésion sous endocardique.

L'étude de nos vingt observations associée à une revue de la littérature, nous a permis de reprendre les différents caractères de ce syndrôme.

LE TERRAIN

Nous avons comparé nos observations à cinq cents observations de patients ayant fait un ou plusieurs infarctus du myocarde : l'angor de Prinzmetal survient environ dix ans plus tôt que l'infarctus (50 à 60 ans contre 60 à 70 ans).

La prépondérance chez l'homme (6 fois plus que chez la femme) concorde avec les données de la littérature.

Quant aux autres facteurs de risque (dyslipidémie, diabète, hypertension artérielle, tabagisme), ils sont retrouvés comme dans toute insuffisance coronarienne.

LE MODE DE SURVENUE

L'angor de Prinzmetal peut survenir à tous moments de la maladie coronarienne, soit en l'inaugurant, soit en venant émailler

le cours d'une insuffisance coronarienne chronique.

SUR LE PLAN CLINIQUE

Nous avons vérifié comme cela est admis actuellement, que :
- bien que l'existence de douleurs angineuses survenant au repos, accompagnées ou non de signes neurologiques, soit une condition nécessaire ;
- l'association à un angor d'effort, souvent antérieur est fréquent.

Dans notre série, la douleur est uniquement spontanée dans 25 % des cas et associée à des douleurs d'effort dans 75 % des cas.

L'ELECTROCARDIOGRAMME

L'électrocardiogramme de base n'est pas toujours normal : il peut présenter les modifications de l'insuffisance coronarienne chronique. Le fait important est que les modifications per-critiques soient transitoires et que le tracé retrouve son aspect antérieur à la fin de la crise.

L'électrocardiogramme de base est normal 8 fois et modifié 12 fois.

L'électrocardiogramme en cirse présente le sus décalage de ST caractéristique pouvant réaliser une véritable onde de Pardee transitoire.

Des troubles du rythme ou de l'excitabilité peuvent survenir à l'acmé de la crise.

L'électrocardiogramme est modifié neuf fois dans le territoire ischémié à l'état basal et seulement deux fois, dans un territoire différent.

Le territoire postérieur et le territoire antérieur sont intéressés dans 50 % des cas chacun, alors que classiquement, c'est

le territoire postérieur qui est le plus souvent atteint.

L'électrocardiogramme d'effort n'est pratiqué qu'une seule fois, et il montre un courant de lésion sous épicardique.

LES TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION

Ils font toute la gravité du syndrôme, mais ne sont pas très nombreux dans notre série où ils consistent en une extra-systolie ventriculaire monomorphe, une fibrillation ventriculaire mortelle, une bradycardie jonctionnelle, un bloc auriculo-ventriculaire, une paralysie sinusale et l'association de tachycardie et de fibrillation ventriculaire, d'évolution favorable.

LA CORONAROGRAPHIE

Pratiquée en urgence ou semi-urgence, elle s'impose dans le cas d'angor de Prinzmetal, tableau suraigu de menace d'infarctus.

Elle sera pratiquée avec les plus grandes précautions, si besoin sous assistance circulatoire, car il s'agit d'un examen à haut risque. De toutes façons, l'équipe chirurgicale doit être prévenue et prête à intervenir éventuellement.

Nous l'avons pratiquée dix sept fois, sans aucun incident.

Un spasme a été enregistré trois fois. Des modifications électriques ont été enregistrées cinq fois.

Nous ne retrouvons pas la prédominance de l'atteinte monotronculaire :

- dans sept cas (41 %), la sténose est unique,
- dans huit cas (48 %), l'atteinte est pluritronculaire,
- dans deux cas (12 %), le réseau coronarien ne présente que des lésions minimes.

La circulation collatérale n'est retrouvée que dans quatre cas et chaque fois en cas d'atteinte pluritronculaire.

La ventriculographie gauche est anormale huit fois.

LE TRAITEMENT

Pour les malades traités médicalement : les résultats sont bons dans six cas sur huit, avec un recul de deux mois à deux ans, mais il s'agit de malades qui avaient des lésions coronariennes minimes et que nous n'avons pas opérés ou qui avaient des lésions diffuses inopérables et qui évoluent comme une insuffisance coronarienne classique. Les deux autres malades sont décédés.

La chirurgie de revascularisation a pu être pratiquée douze fois. Il s'agit uniquement de pontages aorto-coronariens (dix pontages uniques, deux doubles pontages, aucun triple pontage).

Des contrôles sont pratiqués dans quatre cas :
- quatre par coronarographie, montrant la thrombose du greffon dans un cas, la sténose du gros tronc dans un cas, sa perméabilité dans deux cas ;
- un par réintervention chirurgicale montrant un greffon thrombosé et un hémopéricarde.

On déplore deux décès (l'un chirurgical, l'autreneuf mois après) et quatre infarctus post-opératoires (trois immédiats, dans le territoire du pontage, dont un associé à un infarctus dans le territoire d'une coronaire saine et un infarctus retardé, trois mois après, dans le territoire du pontage.

L'angor d'effort persiste dans un cas.

Dans cinq cas, les douleurs disparaissent, on peut rajouter les quatre cas où la disparition s'est faite au rpix d'un infarctus.

Les indications opératoires dans l'angor de Prinzmetal sont en fait proches de celles de tout syndrôme de menace.

L'indication de la coronarographie d'urgence sera posée devant la persistance de douleurs angineuses, l'existence de troubles du rythme de l'excitabilité récidivants.

Les critères de l'intervention seront les mêmes que pour les autres cas de la chrirugie coronarienne : sténose proximale et serrée, avec bon lit d'aval.

En cas de lésion minime, l'indication de l'intervention de protection d'un éventuel spasme ne nous paraît pas reposer sur des arguments suffisants : deux de nos malades non opérés ont une évolution favorable, l'un après neuf mois, l'autre après un an.

BIBLIOGRAPHIE

1- AMICHOT (J.C.) - JOUVE (A.)
Une forme inhabituelle d'angor spontané : l'angor dit de PRINZMETAL
Med. Hyg. 921 : 984, 1970

2- AUZEPY (P.) - LOCKHART (A.) - HIMBERT (J.) - GERBAUX (A.) - LENEGRE (J.)
L'angine de poitrine spontanée : études cliniques et électriques de 195 observations de crises brèves.
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 113 N° 3 : 209, 1962

3- AUZEPY (P.) - BLONDEAU (M.) - ALBESSARD (F.)
Aspects électrocardiographiques, suggestifs d'un angor de PRINZMETAL avec artères coronaires normales à l'autopsie
Arch. Mal. Coeur et Vais. 67 : 1107, 1974

4- BETRIU (A.) - SOLIGNAC (A.) - BOURASSA (M. G.)
The variant form of angina : diagnostic and thérapeutic implications
Am. Heart J. 87 : 272, 1974

5- BLANC (G.)
Rythme extra-systolique au cours d'une crise d'angor : particularités du tracé
Arch. Mal. Coeur et Vais. 44 : 846, 1951

6- BLOMQUIST (C.G.)
Use of exercise testing for diagnostic and functionnal évaluation of patients with arteriosclerotic heart disease
Circ. 44 : 1120, 1971

7- BOBBA (P.) - DIGUGLIEMO (L.) - CASARI (A.) - MONTEMARTINI (M.)
Exercise Induced RS-T elevation
Cardiology 57 : 162, 1972

8- BODENHEIMER (M.) - LIPSKI (J.) - DONOSO (E.) - DACK (S.)
Prinzmetal's variant angina : A clinical and electrocardiographic study
Am. Heart J. 87 : 304, 1974

9- BOTTI (R.E.)
A variant form of angina pectoris with recurrent transcient complete heart block
Am. J. of Cardio. 17 : 443, 1966

10- BOUCEK (R.J.) - TACKESHITA (R.) - BRADY (A. H.)
Intimal hypertrophy in coronary arteries and consideration of the papillary muscle arteries
Anat. Rec. 153 : 243, 1965

11- BOUVRAIN (Y.) - FORTIN (P.) - COUMEL (P.)
Modifications habituelles de l'électrocardiogramme au cours des crises d'angine de poitrine spontanées de décubitus
Arch. Mal. du Coeur et des Vais. 56 : 961, 1963

12- BROQUIE (G.) -
L'angor de Prinzmetal
Gaz. Med. 78 : 327, 1971

13- BROUSTET (P.)
Grande onde coronarienne transitoire au cours d'une crise angineuse
Arch. Mal. Coeur et Vais. 41 : 767, 1948

14- BROW (G.R.) - HOLMANN (D. V.) -
Electrocardiographic study druring a paroxysm of angina pectoris
Am. Heart J. 9 : 259, 1933

15- BURRETT (J. B.) -
High take off of the st segment with out coronary occlusion
Bull. NY Med. Col. 2 : 121, 1939

16- CAHEN (J.) -
Electrocardiogramme d'effort
Colloque d'Ambarès Ed. Labaz 1971

17- CHENG (T.O.) - BASHOUR (T.) - KELSER (G.A.) - WEISS (L.) - BACOS (J.) -
Varient angina of Prinzmetal with normal coronary artériogram : a variant of the variant
Circulation 47 : 476, 1973

18- CHERRIER (F.) - CUILLIERE (M.) - NEIMANN (J.L.) - HUON (J.) -
L'angor de Prinzmetal : à propos de 21 Observations
Ann. Med. Nancy Janvier 1975 page 11

19- CHERRIER (F.) - CHERRIER (P.) - RAY (B.) - NEIMANN (J.L.) -
Anomalies lipidiques chez 209 coronariens ayant subi une artériographie coronaire sélective
Coeur et Med. Int. 13 : 223, 405, 1974

20- COURTADON (M,) - JOURDE (M.) - ALIX (B.) - BRIVADY (A.) - VIALLET (J.F.) - JALLUT (H.) -
Modifications électriques de type Prinzmetal provoquées par épreuve d'effort : à propos de deux cas
Coeur 4 : 729, 1973

21- CRISTINI (M.) -
Sulla cosidetta "variant form" di angina pectoris
Cuore Circ. 45 : 229, 1961

22- DEMANY (A.) - TAMBE (A.) - ZIMMERMAN (H.A.) -
Coronary arterial spasm
Dis. Chest 53 : 714, 1968

23- DHURANDHAR (R.W.) - WHATT (D.L.) - SILVER (M.D.) - TRIMBLE (A.S.) ADELMAN (A.G.) -
Prinzmetal's variant form of angina with arteriographic evidence of coronary arterial spasm
Am. J. of Cardio. 30 : 902, 1972

24- DORRA (M.) - WAYNBERGER (M.) - NEZRY (R.) - SLAMA (R.)
A propos d'une observation d'angor de poitrine à forme syncopale
Arch. Mal. Coeur et Vais. 61 : 1043, 1968

25- DUCHOSAL (P.W.) - HENRY (G.) -
Modifications de l'électrocardiogramme après l'épreuve d'effort leur intérêt dans les troubles de la circulation coronaire
Helvet Med. Acta 3 : 652, 1936

26- EPSTEIN (S.E.) - REDWOOD (D.R.) - GOLDSTEIN (R.E.) - BEISER (D.) - ROSING (D.R.) - GLANCY (D.L.) - REIS (R.L.) - STINSON (E.B.)
Angina pectoris : pathophysiology evoluation and treatment
Ann. Intern. Med. 75 : 263, 1971

27- FORTUIN (N.J.) - FRIESINGER (G.C.)
Exercise - Induced ST Segment elevation
Am. J. of Med. 49 : 459, 1970

28- FROMENT (R.) - NORMAND (J.) - AMIEL (L.)
Angine de poitrine de type Prinzmetal : coronaires perméables mais spasme de l'interventriculaire antérieure en cours de crise
Arch. Mal. Coeur et Vais. 66 : 755, 1973

29- GATTO (E.) - MEVOZZI (P.G.)
Contribution to the knowledge of Prinzmetal's variant angina
Arch. Maragliano Pat. Clin. 17 : 1213, 1961

30- GAQUERE (A.) - QUILLET (J.F.) -
Evolution au long cours d'un angor de Prinzmetal : observation suivie pendant 20 ans
Arch. Mal du Coeur 63 : 904, 1970

31- GENSINI (G.G.) - DIGIORGI (S.) - MURAD-NATTO (S.) - BLACK (A.)
Arteriographic demonstation of coronary artery spasm and its release after use of a vasodilatator in a case of angina pectoris and in the experimental animal
Angiology 13 : 550, 1962

32- GENSINI (G.G.)
The coronary circulation (in intravascular catheterization) edited by Zimmerman H.A. Springfield Ilinois Charles C. Thomas 1966 page 1188

33- GERARD (J.)
A propos de neuf cas d'angor de Prinzmetal
Thèse REIMS 1971 N° 36

34- GIANELLY (R.) - MUGLER (F.) - HARRISON (D.C.)
Prinzmetal's variant of angina pectoris with only slight coronary atherosclerosis
Calif. Med. 108 : 129, 1968

35- GILLILAN (R.E.) - HAWLEY (R.R.) - WARBASSE (J.R.)
Second degree heart block occuring in a patient with Prinzmetal variant angina
Am. Heart J. 77 : 380, 1969

36- GIORGETTI (C.) - CHIESA (F.) -
Aspetti di pseudonecrosi del myocardio
Cardiol. Prat. 14 : 318, 1963

37- GONIN (A.) - BERTHOU (J.D.) - DELAYE (J.) - DELAHAYE (J.P.) - ROQUES (J.C.) - JANIN (F.)
Angor de Prinzmetal
Expérience de 15 observations apport de la coronarographie (12 cas) et de la chirurgie de revascularisation (10 cas).
LYON médical 17 : 228, 1972

38- GUAZZI (M.) - BLESEA (F.) - FIORENTINO (M.) - MARRINI (F.) - BARTORELLI (J.)
Left ventricular performance and related hemodynamic changes in Prinzmetal's variant angina pectoris
British Heart 33 : 84, 1971

39- GUBBAY (E.R.) -
Prinzmetal variant angina
Canad.. Med. Assoc. J. 83 : 164, 1960

40- GUBBAY (E.R.) -
Prinzmetal's variant angina
Clin. Med. 69 : 453, 1962

41- GUERMONPREZ (J.L.) - HILTGEN (M.) - CARPENTIER (A.) - DELOCHE (A.) MAURICE (R.)
L'insuffisance coronaire aigue. Angiographie coronaire et pontage en urgence.
Coeur et Méd. Int. 4 : 721, 1972

42- HARDEZ (M.) - BAJOLET (A.) - GUERIN (R.) - ELAERTS (J.) - GERARD (J.)
Angor de Prinzmetal à propos d'un cas compliqué d'infarctus du myocarde
Arch. Mal. du Coeur 62 : 1267, 1969

43- HAUSNER (E.) - SCHERF (D.) -
Ueber Angina Pectoris Problème
Z KLIN MED 126 : 166, 1933

44- HEBERDEN (M.)
Some account of a disorder of the breast. Read defore royal collège of physicians
July 21 : 1768 - M. TR. Royal collège physicians 2:59, 1972

45- HILL (J.D.) - KERTH (W.J.) - KELLY (J.J.) -
Emergency aortocoronary by-pass for impending extending myocardial infarction
Circulation 43 : 105, 1971

46- HIROFUMI (Y.) - MASSATO (T.) - MITSOUMI (S.) - HIROFUMI (K.) - SATORU (T.) - FUMIYA (A.) -
Role of autonomic system in the pathogenesis of Prinzmetal's variant form of angina
Circulation 50 : 534, 1974

47- JOUVE (A.) - AMICHOT (J.C.) - ROUVIER (M.) - PRUDHOMME (F.) - DJIANE (P.) - BRUNEL (J.M.)
Angor spontané de Prinzmetal
Marseille Med. 106 : 425, 1969

48- JOUVE (A.) - DELAAGE (M.) - ARNOUX (M.) - BRUNEL (J.C.)
Une forme inhabituelle de l'angor spontané
Actual. Cardiol. angéiol. Int. 16 : 193, 1967

49- JOUVE (A.) - GUIRAN (J.B.) - VIALLET (H.) - GRAS (A.) - BLANC (M.) ARNOUX (M.) - ROUVIER (L.) - BRUNEL (J.C.) -
Les modifications électrocardiographiques au cours des crises d'angor spontané
Arch. des Mal. du Coeur 3 : 331, 1969

50- KEMP (G.L.) -
Value of treadmill stress testing in variant angina pectoris
Am. J. of Cardiol. 30 : 781, 1972

51- KROOP (M.) - JAFFE (L.) - MASTER (J.) -
The significance of st elevation in acute coronary insufficiancy
Bull. NY Acad. Med. 25 : 465, 1949

52- LANGE (R.L.) - REID (M.S.) - TRESCH (D.D.) - KEELAN (M.H.) -
BERNHARD (V.M.) -
Non atheromatus ischemic heart disease following with drawal
from chronic industrial nitroglycerin exposure
Circulation 46 : 466, 1972

53- LENGYEL (L.) - CAZANELLI (Z.) - MONTFORT (J.) - GUERRA (J.C.) -
Initial electrocardiographic changes in experimental occlusion
of the coronary artery in anesthesied dogs with close thorax
Am. Heart Jour. 53 : 335, 1957

54- LESBRE (J.P.) - ANE (M.) - SALVADOR (M.) - BOUNHOURE (J.P.) -
DUBOUCHER (G.) - MIGNON (J.P.) - MERIEL (P.) -
L'angor de Prinzmetal
Ann. Cardiol. angéiol. 17 : 215, 1968

55- LEVY (L.) - HYMAN (A.L.)
Difficulties in the electrocardiographic diagnosis of myocardial
infarction
Am. Heart Journal 39 : 243, 1950

56- LUNGER (M.) - SHAPIRO (A.) -
Continuous electrocardiographic monitoring in nocturnal angina
Am. Jour. of Cardio. 13 : 169, 1964

57- MAC ALPIN (R.N.) - ALBERT (A.) - KATTUS (A.A.) - ANTHONY (B.) - ALVARO (A.B.) -
Angina pectoris at rest with preservation of exercise capacity
Circulation 47 : 946, 1973

58- MERIEL (P.) - GALINIER (F.) - BOUNHOURE (J.P.) - MIGNON (J.P.) SALVADOR (M.) -
Onde monophasique et tachycardie ventriculaire dans l'angor spontané de Prinzmetal
Arch. des Mal. du coeur 59 : 460, 1966

59- PARKINSON (J.) - BEDFORD (E.)
Electrocardiographic changes during brief attacks of angina pectoris
Lancet 1 : 15, 1931

60- NOWLIN (N.B.) -
The association of nocturnal angina pectoris with dreaming
Ann. Intern. Med. 63 : 1040, 1965

61- MORE (B.M.) - SOMMERS (S.C.)
The status of the myocardial arterials in angina pectoris
Amer. Heart J. 64 : 323, 1962

62- OLIVA (P.B.) - POTTS (D.E.) - PLUS (R.H.) -
Ceronary arterial spasm in Prinzmetal angina
Documentation by coronary arteriography
New England J. of Med. 288 : 745, 1973

63- O REILLY (R.J.) - SPELBERG (R.D.) - KING (T.V.) -
Recognition of proximal right coronary spasm during coronary arteriography
Radiology 95 : 305, 1970

64- PAUCHANT (M.) - BERNARD (J.M.) - LEMAITRE (P.) - BERNARD (D.)
A propos d'un cas d'angor de Prinzmetal
Lille Médical 14 : 119, 1969

65- PACTE (H.L.) - CAMPBELL (W.B.)
EKG of the month
New York State J. Med. 68 : 567, 1968

66- PERETZ (D.I.)
Variant Angina Pectoris of Prinzmetal
Canad. Med. Ass. J. 85 : 1101, 1961

67- PERETZ (D.I.)
Variant Angina Pectoris of Prinzmetal
Clin. Med. 69 : 2483, 1962

68- POGGI (L.) - BORY (M.) - DJIANE (P.)
Les troubles du rythme au cours de crises d'angor spontané de Prinzmetal
Arch. Mal. Coeur 64 : 140, 1971

69- POGGI (L.) - DJIANE (P.) - BORY (M.) - PINAS (E.) - D'JOURNO (S.
FRANCOIS (G.) - SERRADIMIGNI (A.) - AUDIER (M.)
Enregistrement électrocardiographique dans l'angor de Prinzmetal
Arch. Mal. Coeur 62 : 1241, 1969

70- PRINZMETAL (M.) - KENNAMER (R.) - MERLISS (R.) - WADA (T.) -
BOR (N.) -
Angina pectoris I. A variant form of angina pectoris
Am. Journ. Of Med. 27 : 375, 1959

71- PRINZMETAL (M.) - EKMEKCI (A) - KENNAMER (R) - KWOCZYNSKI (J.K.)
SHUBIN (O.) - TOYOSHIMA (H.)
Variant form of angina pectoris
Jama 102 : 1794, 1960

72- PRINZMETAL (M.) - TOYOSHIMA (H.) - EKMECKI (A;) - NAGAYAT (T)
Angina pectoris - the nature of ST segment elevation and other changes in acute severe myocardial ischemia
Clin. Sci. 23 : 489, 1962

73- PUDDU (V.) - SIBILIA (D.)
Contributo clinico alla conoscenza dell'angina tipo Prinzmetal
Atti III congresso uropeo di cardiologia 1960 page 139

74- QUILLET (J.F.)
L'angor de Prinzmetal : à propos de 8 observations
Thèse Paris 1970 n° 68

75- RANDLE (F.S.) - FRADKIN (N.F.)
Electrocardiographic alterations ressenbling those produced by myocardial infarction observed during a spontaneous attack of angina
Am. Intern. Med. 28 : 671, 1948

76- RAYNAUD (R.) - BROCHIER (M.) - MORAND (Ph.) - FAUCHIER (J.P.) RAYNAUD (Ph.) CHATELAIN (B.) -
Une forme clinique de l'angine de poitrine : l'angor de Prinzmetal
Sem. Hop. (Paris) 45 : 2662, 1969

77- ROBIN (C.) - MENUET (J.C.) - BABIN (A.) - CHEVAYE (L.) - MOREAU (J.) -
L'angor de Prinzmetal
Coeur et Med. Int. 7 : 221, 1968

78- ROBINSON (J.S.)
Prinzmetal variant angina pectoris - report of a case
Am. Heart J. 70 : 797, 1965

79- ROBINSON (B.F.) -
Relation of heart rale and systolic blood pressure on the of pain in angina pectoris
Circulation 35 : 1073, 1967

80- ROBSON (J.A.)
Sleep physiologic aspect
New England Med. 281 : 1343, 1969

81- ROESLER (H.) - DRESSLER (W.)
Transient electrocardiographic changes identical with those of acute myocardial infarction accompanying attacks of angina pectoris
Am. Heart 47 : 520, 1954

82- ROSLAND (G.A.)
Hemodynamic observations during spontaneous angina pectoris
British Heart J. 31 : 523, 1969

83- ROUGHGARDEN (J.W.)
Circulatory changes associated with spontaneous angina pectoris
Am. J. of Med. 41 : 947, 1966

84- SANAZARO (P.J.)
Transient electrocardiographic changes simulating acute myocardial infarction
Am. Heart J. 51 : 149, 1956

85- SCANLON (P.J.) - NEMICKAS (R.) - MORAN (J.F.) - TALANO (J.V.) - AMIR PARVIZ (F.) - PIFARRE (R.) -
Accelerated angina pectoris : clinical hemodynamic arteriographic and therapeutic in 85 patients
Circulation 47 : 19, 1973

86- SCEBAT (L) - RENAIS (J.) - LENEGRE (J.)
Ischémie myocardique expérimentale chez le chien : altération de l'électrocardiogramme
Arch. Mal. Coeur 56 : 388, 1963

87- SCHERF (D.) - COHEN (J.)
Variant angina pectoris
Circulation 49 : 787, 1974

88- SCHWARTZ (L.S.) - SCHWEDEL (J.B.) - SCHWARTZ (S.P.)
Adams Stockes syndrome during angina pectoris associated with coronary artery disease
Am. J. Of Cardio. 17 : 426, 1966

89- SERRADIMIGNI (A.)
Electrocardiogramme d'effort - colloque d'Ambarès
Edition LABAZ 1971

90- SELLIER (P.)
L'angor de Prinzmetal : apport de la coronarographie
Thèse Paris Broussais - Hôtel Dieu 1972 n° 65

91- SILLVERMAN (M.E.) - FLAMM (M.D.)
Variant angina pectoris : anatomic findings and pronostic implication
Ann. Int. Med. 75 : 339, 1971

92- SODI-PALLARES (L.)
Corrélations électrobiochimiques du phénomène de lésion
Cardiologia 48 : 253, 1966

93- SWETT (R.L.) - SHEFFIELD (L.T.)
Myocardial infarction after exercise induced electrocardiographic changes in a patient with variant angina pectoris
Am. J. of Cardio. 33 : 813, 1974

94- TOURNIAIRE (A.) - BLUM (J.) - DEYRIEUX (F.) - BROCHIER (J.)
Attaque spontanée d'angine de poitrine, indifférente à l'effort
Lyon Méd. 210 : 1303, 1963

95- TOURNIAIRE (A.) - BLUM (J.) - LESTAEVEL (M.) - GALLET (M.)
Crises angineuses spontanées, indifférentes à l'effort, confirmation par coronarographie
Lyon Méd. 224 : 87, 1970

96- WHITING (H.B.) - KLEIN (M.D.) - VANDERVEER (J.)
Variant angina pectoris
New England J. of Med. 282 : 709, 1970

97- WILSON (F.N.) - JOHNSTON (F.D.)
The occurence in angina pectoris of electrocardiographic changes similar in magnitude and in kind to those produced by myocardial infarction
Am. Heart J. 22 : 64, 1941

-FACULTE DE MEDECINE XAVIER BICHAT-

ANNEE 1975 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

par

Nicole TILQUIN épouse DARONDEAU
née le 8 Mars 1947 à SAINT-OUEN (93)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

le

L'ANGOR DE PRINZMETAL

A PROPOS DE VINGT OBSERVATIONS

Jean Baumann

PRESIDENT : Monsieur Yves BOUVRAIN Professeur

Vu et Permis d'imprimer
Le Président de l'Université Paris VII

Y. Bouvrain

FACULTE DE MEDECINE XAVIER BICHAT

ANNEE 1979 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Nicole TILQUIN épouse DARMENDRAIL

née le 6 Mars 1947 à SAINT-OUEN (93)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

le

A L'ACADEMIE DE PARIS

A L'UNITE DE VALEUR CONSERVATOIRE

Président de l'Université Paris VII : Professeur Yves BOURDAIL

Président du Jury : Professeur

Assesseurs : Docteur

Docteur